ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.



4e Série. — **Tome XXIV.**

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1850

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Septembre 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR UNE MALADIE NON ENCORE DÉCRITE DU SYSTÈME MUSCULAIRE (ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE);

Par le Dr F.-A. ARAN, *médecin du Bureau central des hôpitaux.*

La maladie qui fait le sujet de ce mémoire, et à laquelle je propose de donner le nom d'*atrophie musculaire progressive*, pour indiquer la marche qu'elle suit habituellement, n'a que des rapports très-éloignés avec les atrophies, de cause et de nature diverses, qui ont été décrites jusqu'ici par les auteurs. Il ne s'agit, en effet, d'aucune de ces atrophies qui reconnaissent pour cause l'interruption plus ou moins complète de l'arrivée des matériaux nutritifs ou de l'influence nerveuse centrale ou périphérique. Toutes ces atrophies, ainsi que nous aurons occasion de le dire plus loin, offrent pour caractère d'affecter de prime abord l'ensemble des parties auxquelles se distribuent les rameaux artériels ou nerveux dont l'action est momentanément interrompue; et malgré leur durée, il est rare qu'elles entraînent la destruction, la disparition complète de

la fibre musculaire. Ce sont là, à proprement parler, des atrophies, parce que le tissu musculaire, réduit de volume et d'épaisseur, n'a presque jamais entièrement disparu, et conserve fort longtemps encore les propriétés contractiles qui lui sont propres. L'atrophie que nous étudions ici entraîne, au contraire, inévitablement et par ses progrès souvent rapides, la disparition de la fibre musculaire et sa transformation probable en tissu graisseux ou fibro-graisseux. Mais ce qui la distingue surtout, c'est qu'au lieu d'affecter l'ensemble d'un membre ou d'un segment de membre, ainsi qu'on le voit dans les autres atrophies, elle frappe irrégulièrement certains muscles, tandis qu'elle en respecte d'autres; et alors qu'elle s'est étendue à toute la longueur d'un membre, alors même qu'elle tend à devenir générale, ainsi que nous aurons à en citer plus loin des exemples, un certain nombre de muscles sont respectés par elle dans les membres le plus gravement affectés; enfin, une fois qu'elle s'est montrée dans une portion du système musculaire, elle a de la tendance à s'étendre au reste du membre, à se reproduire dans le membre homologue du côté opposé, et quelquefois même à envahir l'ensemble du système musculaire.

Lorsque je publiai, il y a près de deux ans, dans *l'Union médicale*, le premier cas de cette maladie qui était tombé sous mon observation (1), je pensai, après quelques courtes recherches bibliographiques, que cette affection avait échappé complétement à l'attention des médecins qui nous ont précédés, et qu'elle avait été confondue par eux avec la paralysie. De nouvelles recherches bibliographiques m'ont appris que,

(1) Je dois à l'obligeance de M. Rayer, médecin de l'hôpital de la Charité, d'avoir recueilli dans son service l'un des premiers exemples de cette curieuse affection qui ait été nettement observé à Paris. Je dois aussi des remerciements à MM. les professeurs Cruveilhier, Andral et Fouquier, pour la bienveillance avec laquelle ils m'ont permis de prendre dans leur service les observations qui

si véritablement cette affection avait été prise pour une paralysie, elle avait été indiquée comme une forme à part de paralysie; mais de plus, je me suis convaincu que quelques auteurs y avaient reconnu tous les traits de l'atrophie.

Je ne citerai qu'un seul passage d'un auteur des derniers siècles; bien qu'il ait décrit cette atrophie à propos de la paralysie de plomb, j'ai cru y reconnaître les principaux caractères de la maladie que je décris dans ce mémoire: *Crebram occasionem habui hunc morbum videndi et tractandi, et summa cum commiseratione vidi, deltoïdes musculos in utroque brachio evanuisse quasi, ita ut sola cute tectum humeri articulum tangere potuerim. Torosam illam carnem musculosam, quæ primæ phalangi pollicis in parte manum spectanti apponitur, et pollicem magna vi, dum agit, versus manus palmam adducit, pariter adeo emarcuisse vidi, ut in vestigium ejus fere superesse videretur, et miseri illi nullam vim manubus exercere potuerint.* (Van Swieten, *Comm. in Boerhaavii aphorism.*, t. III, p. 170.) Mais c'est surtout dans les deux auteurs qui se sont occupés avec le plus de succès, de nos jours, des maladies du système nerveux, Abercrombie et Ch. Bell, que j'ai trouvé des indications précises.

Ch. Bell rapporte dans l'appendice de son livre *sur le système nerveux*, appendice dans lequel il a rassemblé plusieurs faits intéressants de maladies nerveuses, deux faits d'atrophie partielle qu'il rapporte à une maladie locale des nerfs. Dans l'un de ces faits, les muscles du pouce et le pouce lui-même

---

font la base de ce mémoire; mais j'ai surtout mille obligations à mon ami M. le Dr Duchenne (de Boulogne), qui a bien voulu mettre à ma disposition tous les faits qu'il a recueillis, et sans l'officieuse intervention duquel il m'eût été impossible de donner des détails aussi circonstanciés sur l'état du système musculaire chez mes malades.

étaient tellement appauvris, que les os et les tendons se dessinaient en quelque sorte à travers la peau. Dans l'autre, tandis que les muscles de l'avant-bras étaient fermes et résistants au toucher, tous les muscles des bras étaient tellement détruits et mous, que de son extrémité supérieure à son extrémité inférieure, on pouvait sentir toutes les saillies de l'humérus. Le muscle deltoïde avait aussi disparu. En commentant ces deux cas, Bell ajoute : « Ces affections de muscles particuliers ou de groupes de muscles impliquent un désordre très-limité des nerfs. Une maladie du cerveau ou une maladie ayant son siége sur le trajet d'un nerf intéresserait tout le membre ou au moins cette portion du membre à laquelle le nerf ou les nerfs se distribuent. Mais dans ces cas, il n'y a d'affectées que des subdivisions particulières, comprises dans la même gaîne ou suivant le même trajet. » (P. 160.)

De son côté, Abercrombie dit (*Maladies de l'encéphale*, traduct. de Gendrin, p. 622) : « J'ai été consulté, il y a quelque temps, par un jeune homme de 14 ans, qui avait perdu la force musculaire de la partie inférieure des deux bras, avec une diminution très-remarquable de la substance des principaux muscles. Le deltoïde et le biceps étaient tellement atrophiés qu'ils ne semblaient plus être que des membranes. La même atrophie s'étendait aux muscles sus-scapulaires, mais à un moindre degré; quant aux muscles de l'avant-bras, ils avaient leur volume et une grande vigueur. On ne put trouver aucune trace de maladies vers le rachis, et sous d'autres rapports, le malade était dans un état de santé parfaite. Cette maladie est survenue graduellement, et n'a pu être attribuée à une autre cause. » On est fondé à penser, ajoute-t-il, « que les nerfs eux-mêmes et la membrane qui les revêt sont sujets à des affections qui peuvent être la source de plusieurs maladies obcures. Il me semble impossible d'expliquer de semblables faits autrement que par une affection locale des nerfs. »

Graves rapporte d'après Cooke, dans ses *Clinical lectures on practice of medicine,* t. I, p. 509, le fait d'un officier âgé de 60 ans, qui, en 1795, commença à voir les mouvements diminuer dans la main droite; un affaiblissement augmenta jusqu'à l'année 1800, époque à laquelle, sous l'influence d'un traitement mercuriel, la maladie s'arrêta et devint stationnaire. Les muscles du bras gauche, de l'épaule au coude, étaient considérablement atrophiés et affaiblis dans leur contractilité. Les muscles de l'avant-bras n'avaient, au contraire, rien perdu de leur puissance ou de leur volume. C'était l'inverse dans le membre supérieur droit. Le bras avait des muscles très-forts; ceux de l'avant-bras étaient fortement atrophiés, et leurs mouvements, surtout ceux des muscles moteurs des doigts, étaient presque entièrement abolis. Sous tous les autres rapports, cet officier jouissait d'une santé excellente.

Enfin j'ai découvert dans le *London med. gaz.,* t. VII, p. 301, 1831, un mémoire de M. J. Darwall, intitulé *Observations d'une espèce particulière de paralysie,* et dans lequel il signale les particularités principales de l'atrophie musculaire progressive. « C'est, dit-il, une espèce de paralysie qui affecte souvent les extrémités supérieures, et que je ne me rappelle avoir vue décrite nulle part. Le premier cas que j'ai observé, c'était chez une blanchisseuse qui avait l'habitude de porter sur les bras des fardeaux très-lourds. La paralysie était d'abord limitée aux muscles qui élèvent l'humérus; il y avait aussi un amaigrissement considérable du muscle deltoïde; à peine si elle pouvait écarter le bras du tronc de quelques pouces, et encore avec grande difficulté. Néanmoins elle pouvait fléchir l'avant-bras sur le bras, et pour se servir de son expression, elle pouvait faire usage des parties situées au-dessous du coude. La main avait aussi toute sa puissance; il n'y avait pas le moindre symptôme d'affection de la tête, et si l'on en excepte la paralysie, la malade n'offrait aucun trouble dans sa santé. Le traitement qu'on mit en usage ne fit rien, et graduellement la

malade perdit toute puissance dans les extrémités supérieures. Je l'ai perdue de vue depuis cette époque. A peu près à la même époque, un cas de même espèce se présenta à mon observation chez un homme qui était employé chez un facteur à la halle aux blés, et qui était habitué à porter de lourdes charges de céréales. Comme dans le premier cas, la paralysie fut d'abord bornée aux muscles qui soulèvent le bras, mais peu à peu elle s'étendit à tout le membre; et jusqu'à aujourd'hui, il y a sept ou huit ans que la maladie a commencé, cet homme n'a pu nullement se servir de ses extrémités supérieures. Dans ce cas, on soupçonna qu'il pouvait bien y avoir quelque maladie à l'origine des nerfs qui animent les muscles du bras, et l'on plaça en conséquence un séton à la nuque, sans aucun résultat favorable. Les muscles continuèrent à maigrir et à disparaître, le membre à perdre sa puissance : *ni l'un ni l'autre de ces malades n'éprouvait de douleur.* Dans un autre cas, chez une femme habituée à porter des fardeaux très-lourds, leur durée a suivi à peu près la même marche que chez le malade précédent, à cette exception près que la maladie était bornée au bras gauche, dans les muscles qui soutiennent l'épaule, et s'était étendue graduellement jusqu'au coude. L'électricité amena de l'amélioration. »

Il est vraiment regrettable que M. Darwall n'ait pas su établir une distinction tranchée entre les diverses formes de maladies qu'il a observées. A côté des observations qui précèdent, on trouve dans son mémoire des cas de paralysie rhumatismale, de paralysie hystérique. Cela est d'autant plus regrettable, je le répète, que M. Darwall est le premier qui ait signalé une des causes occasionnelles les plus probables et les plus fréquentes de cette étrange affection, les fatigues successives de certains muscles, les efforts immenses auxquels ils sont soumis dans certaines professions. « Dans tous les cas, dit-il, j'ai vu cette affection attaquer des personnes qui portaient habituellement des fardeaux très-lourds et qui avaient besoin de leurs bras

pour travailler... Peut-on considérer cette circonstance, que la plupart des personnes affectées de cette *paralysie* (*sic*) ont l'habitude de porter des fardeaux très-lourds, comme une chose purement accidentelle, comme une simple coïncidence? ou bien y a-t-il quelque rapport de cause à effet entre ces efforts exagérés et la perte des mouvements? Mon opinion est que c'est primitivement une affection des nerfs qui animent les muscles élévateurs, et qu'ils peuvent avoir souffert dans les efforts que nécessite toujours l'action de soulever ou de porter des fardeaux.» Voici comment il en explique la production: «L'affection des nerfs détermine de la douleur et met obstacle à l'usage des muscles; ensuite les muscles, dont la nutrition est jusqu'à un certain point soumise à l'énergie nerveuse, diminuent de volume et perdent leur puissance. Puis, cette perte de puissance déterminant à son tour une diminution plus grande dans l'énergie de ces organes, l'émaciation du muscle augmente, jusqu'au moment où non-seulement la fonction du muscle est annihilée, mais encore sa structure est entièrement ou presque entièrement détruite.»

J'ajouterai que, dans les auteurs et dans les journaux français, je n'ai trouvé aucune trace de cette affection, si ce n'est toutefois une observation très-curieuse, publiée, il y a trois ans, sous le nom d'*Observation d'atrophie des muscles moteurs de l'humérus*, par mon ancien collègue, M. le Dr Dubois (de Neuchâtel). Cette observation est si complète et porte avec elle des caractères d'évidence tels, que je l'insérerai au premier rang parmi les observations qui me serviront à tracer l'histoire de cette maladie.

La marche que je suivrai dans ce travail m'est nettement indiquée par le but que je me propose. Avant de décrire une maladie que l'on croit nouvelle, ou du moins qui n'a pas encore été décrite, il faut faire connaître les faits sur lesquels on se fonde pour ouvrir une nouvelle case dans la nosologie. Les faits que je possède sont au nombre de huit. Je les diviserai

en deux groupes : dans le premier, je placerai les atrophies limitées à un ou deux membres, ou seulement à une portion d'un membre (*atrophies partielles*); dans le second, je rangerai les atrophies qui occupent une grande partie du système musculaire, et que j'appelle, à cause de cela, *atrophies générales* ou *généralisées*, bien qu'à proprement parler, cette généralisation ne soit jamais complète.

1° *Atrophie partielle du système musculaire.*

Observation I.—*Atrophie des muscles de l'épaule et de la partie supérieure du tronc des deux côtés.*—Tripet (Emile), agriculteur, âgé de 18 ans, vint consulter le Dr Dubois, le 1er décembre 1843, pour un amaigrissement et une faiblesse musculaire extraordinaire des muscles des épaules, des bras et du haut de la poitrine; il raconta que cette atrophie avait commencé deux ans auparavant par le bras gauche et s'était étendue ensuite au bras droit. Un an plus tard, lorsque l'atrophie était déjà très-avancée, il survint des douleurs aux articulations des membres thoraciques et le long de leurs nerfs; ces douleurs existent encore, quoique moindres. Ce jeune homme est de taille moyenne, parfaitement charpenté et bien nourri dans tout ce qui n'appartient pas aux extrémités supérieures; il n'a de douleurs ni à la tête ni dans l'épine dorsale, et toutes ses fonctions se font bien. Il attribue sa singulière maladie à un travail pénible, consistant à porter de lourdes charges sur les épaules et la nuque au moyen de l'*oiseau*, lorsqu'il était encore jeune garçon. L'apparence des bras et des épaules est extrêmement frappante; les deux bras pendent aux épaules comme ceux d'un squelette monté; le devant de la poitrine, à l'insertion du grand et du petit pectoral, ainsi que les fosses scapulaires, sont d'une maigreur remarquable, tandis que les avant-bras paraissent comparativement bien nourris. Le diamètre de la circonférence de chaque bras dans son milieu n'est que de 4 à 5 centimètres, et la plus grande épaisseur des parties molles sur l'os ne mesure pas plus de 1 centimètre à 1 centimètre et demi. A la place de la partie charnue des biceps, on ne sent qu'un mince et étroit ruban, qui, lorsque Emile lève l'avant-bras avec effort et lenteur, se tend et se durcit, en formant une saillie de la grosseur d'une noisette. Le triceps est tout aussi amoindri; le deltoïde n'arrondit pas l'épaule, et lorsqu'il entre en contraction, il paraît composé de faisceaux bien grêles et visiblement séparés les uns

des autres. Les autres muscles partant de la poitrine et de l'omoplate pour s'attacher à l'humérus sont également très-atrophiés, mais pas autant que les précédents. Emile a autant de peine à soulever l'avant-bras à angle droit qu'un homme sain à soulever un poids un peu lourd. Les deux avant-bras sont faibles et maigres comparativement au développement des membres pelviens, mais font cependant par leur volume le contraste le plus extraordinaire avec les bras. La sensibilité de toutes les parties malades et la faculté tactile de la pulpe des doigts ne sont pas altérées. La température en est aussi la même que celle du reste du corps. Le pouls n'a rien d'insolite. Emile peut serrer avec la main très-énergiquement. Les mouvements de la main et des doigts sont rapides, ainsi que la pronation et la supination. Pendant plus d'une année, M. Dubois combattit cette affection par l'emploi successif des frictions émétisées sur l'épine dorsale, du liniment volatil camphré et opiacé sur les bras et les épaules, du baume tranquille, de l'onguent nervin, de la strychnine par la méthode endermique, des frictions avec la teinture de noix vomique et une pommade de strychnine, enfin de l'électro-puncture. Bien que le malade eût obtenu de ces divers moyens une légère amélioration, cette amélioration ne fut jamais assez notable pour faire espérer la guérison ; et de guerre lasse, M. Dubois cessa tout traitement. La maladie a persisté, et ce jeune homme s'est fait maître d'école. (*Gazette méd. de Paris*, p. 926; 1847.)

Obs. II. — *Atrophie des mains et des avant-bras.* — Hôpital de la Charité, service de M. Rayer, salle Saint-Michel, n° 7. Bernard, âgé de 50 ans, journalier, avait été employé pendant longtemps à laver des poches à sucre dans une raffinerie, c'est-à-dire à tenir ses mains et ses bras continuellement plongés dans un courant d'eau excessivement chaude. Fort et vigoureux naturellement, sa santé n'avait fait que se fortifier dans cet exercice. Il avait eu autrefois la syphilis, mais il n'en offrait aucune trace. Il y a cinq ans, il quitta la raffinerie, où il gagnait peu, pour une occupation plus lucrative, mais qui réclamait de sa part un plus grand déploiement de force, celle de tourneur d'une presse mécanique d'imprimerie. Père d'une nombreuse famille, il ne reculait pas devant un ouvrage exagéré ; souvent il passait les nuits à tourner la roue, se donnant à peine quelques heures de repos. Pendant trois mois même, il n'interrompit pas un instant, ni jour ni nuit, ce travail fatigant ; il ne prenait que deux heures de repos vers le matin, et encore dormait-il près de

la presse.Rien ne trahissait chez lui un affaiblissement réel, et sauf un peu d'amaigrissement, il se trouvait aussi bien qu'avant de changer de travail. Depuis quinze mois, il avait quitté la presse mécanique pour une occupation moins dure, mais qui cependant tenait tous les muscles de la main dans une action continue, celle de glacer du papier, lorsqu'il y a un an, au mois d'août 1847, il s'aperçut qu'il faiblissait, que ses mains et ses bras ne lui rendaient plus leurs services ordinaires; il était forcé de se faire aider par ses camarades pour transporter les larges et lourdes feuilles de zinc qui servent à glacer. En même temps, il s'apercevait que ses jambes devenaient de jour en jour moins fortes.Toutefois il a continué à travailler jusqu'au mois de janvier dernier;mais depuis cette époque, ses mains lui ont complétement manqué, et l'amaigrissement des membres supérieurs a été continuellement en augmentant.Le malade a même remarqué que l'amaigrissement a fait des progrès bien plus rapides depuis le moment où il a interrompu son travail, surtout depuis qu'il est à l'hôpital, que pendant le temps où il luttait en quelque sorte contre le progrès du mal.

Lorsque l'on approche de ce malade, rien n'indique chez lui aucune maladie intérieure : la face est calme, il y a peu d'embonpoint, l'intelligence est nette, les réponses justes, les sens dans leur intégrité parfaite; toutes les fonctions se font bien. Bref, c'est un homme parfaitement bien portant, sauf la terrible infirmité que nous allons décrire.Lorsqu'on examine les mains de cet homme, on est frappé de l'aspect de maigreur qu'elles présentent et qui contraste avec l'état général; mais en outre, les deux mains sont continuellement dans la demi-flexion, et lorsqu'on dit au malade d'ouvrir la main, il fait des efforts qui se traduisent en une espèce de tentative d'extension, mais qui n'arrivent pas, à beaucoup près, jusqu'à l'extension complète. Lorsqu'on lui dit au contraire de fermer les mains, il y parvient sans trop de difficulté; mais si on ui donne quelque chose à serrer, on s'aperçoit aisément qu'il a très-peu de force dans ce mouvement de la main. En examinant attentivement la main, on y découvre des particularités singulières : la paume en est profondément creuse, et l'on sent, à travers la peau , les tendons des fléchisseurs et les os métacarpiens. Indépendamment de cette difformité, on observe une atrophie complète des muscles de l'éminence thénar et de l'hypothénar. Aussi tous les mouvements d'adduction soit du pouce, soit de l'index, sont-ils complétement abolis, et le premier espace métacarpien présente-t-il, au lieu d'une saillie, une dépression dans laquelle il semble que

la peau seule soit accolée à elle-même. En regardant la main par la face dorsale, son aspect n'est pas moins extraordinaire : chaque espace interosseux est marqué par une dépression très-prononcée, qui dessine la forme du métacarpien. Les doigts eux-mêmes sont grêles, mais sans présenter cet aspect de maigreur qui appartient aux maladies chroniques. Autrement dit, le système musculaire a beaucoup plus souffert que le système cellulo-graisseux. Le malade s'aide beaucoup mieux de la main droite que de la gauche. Les mouvements de la main sur l'avant-bras sont conservés et assez libres; mais la flexion plus que l'extension, la pronation plus que la supination. Dans le mouvement de flexion de la main, les doigts se fléchissent, mais sans éprouver cet enroulement particulier, dont l'effet est dû à l'action combinée des fléchisseurs sublime et profond. L'avant-bras lui-même participe des deux côtés, mais plus du côté gauche que du côté droit, à cette atrophie. La face antérieure, au lieu de présenter cet aspect rebondi qui lui est propre, est creusée d'une dépression où l'on cherche en vain des fibres musculaires. Les masses musculaires épicondylienne et épitrochléenne ont subi un amaigrissement proportionnel, sans toutefois que cela soit porté jusqu'à la disparition complète. La face postérieure de l'avant-bras est encore plus remarquable; car l'atrophie est portée beaucoup plus loin dans ce sens : les os se dessinent à travers la peau, l'espace interosseux est marqué par un large sillon. Le bras n'a pas encore participé à cette atrophie; car, bien que le malade se plaigne de ne pouvoir s'en servir, les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservés. Il en est de même des mouvements de l'épaule; et quoique les muscles de ces diverses parties soient loin d'offrir le volume qu'ils devraient offrir chez un homme adonné à des travaux corporels, rien n'indique même que l'atrophie de la partie inférieure se soit étendue à la portion placée plus haut. Le grand dentelé n'est ni paralysé ni atrophié. L'omoplate est appliquée des deux côtés contre la poitrine. Les membres inférieurs, dans lesquels le malade accuse de la faiblesse, n'offrent rien de particulier à noter; ils sont en rapport avec l'état des autres parties du corps, les mouvements en sont parfaitement libres. Le malade se lève et se promène dans la salle ; sa marche n'indique pas que ses jambes fléchissent sous lui. Pas de fourmillements ni d'engourdissements, pas de douleur de reins.

Il était important de s'assurer si le système musculaire des parties frappées d'atrophie conservait encore ses caractères contractiles, ou s'il avait subi cette transformation graisseuse irremédiable

qui est le dernier terme de l'atrophie musculaire. M. Duchenne, qui avait examiné le malade avec grand soin sous ce rapport, nous a transmis le résultat de son examen. Nous le reproduisons ici intégralement pour servir de contrôle à ce qui précède : « Etat des avant-bras, le 8 octobre : Les deux avant-bras étaient décharnés. Dans le quart supérieur de la région postérieure des avant-bras, on sentait, au toucher, une petite masse charnue qui ne faisait aucune saillie, de sorte que la face postérieure de l'avant-bras présentait une dépression entre le radius et le cubitus. Les muscles de la région antérieure et externe des avant-bras étaient un peu plus développés et pouvaient être saisis entre les doigts. La face dorsale de la main ne présentait plus que le relief des os du métacarpe et des tendons des extenseurs, qui semblaient filiformes. Entre les métacarpiens, des gouttières profondes occupaient la place des muscles ; on n'y sentait que des os et des tendons. Cependant l'espace interosseux du premier et du second métacarpien présentait encore un peu d'épaisseur. On pouvait faire contracter à l'aide du galvanisme chacun des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, à l'exception des cubitaux postérieurs, dont il ne restait aucune trace; encore ne trouvait-on les fibres charnues de ces muscles que dans une étendue de 5 ou 6 centimètres au-dessous de l'épicondyle. Pendant la contraction, on voyait les tendons saillir sous la peau, offrant une longueur extrême, et ayant à peine 1 millimètre de diamètre. A la région antérieure, on pouvait faire contracter tous les muscles ensemble ou isolément. Les excitateurs appliqués sur les régions thénar et hypothénar, sur la place occupée par les interosseux dorsaux, ne déterminaient aucun mouvement. Les mêmes excitateurs placés sur le premier espace interosseux rapprochaient le pouce de l'index. La contraction électro-musculaire était toujours accompagnée de sa sensation spéciale. Le malade exécutait à peu près tous les mouvements des avant-bras, mais avec une faiblesse extrême, et il ne pouvait porter le bord interne de la main en arrière et en dedans. Quoiqu'il pût fléchir et étendre les doigts et le pouce, il ne pouvait fermer le creux de la main, ou, en d'autres termes, exécuter les mouvements d'opposition des éminences; il pouvait seulement rapprocher le pouce de l'index. L'état général du malade était assez satisfaisant, mais il éprouvait des crampes presque continuelles dans les membres supérieurs.» M. Duchenne a suivi ce malade jusqu'au jour de sa sortie. Depuis plusieurs mois, des douleurs profondes, tantôt lancinantes, tantôt accompagnées de crampes, s'étaient déclarées dans les membres inférieurs; par

moment, elles étaient intolérables. Les crampes des membres supérieurs avaient diminué en raison des progrès de l'atrophie.

OBS. III. — *Atrophie des muscles de la partie supérieure du tronc et de l'épaule des deux côtés ; atrophie commençante des deux bras.* — Hôpital de la Charité, service de M. Andral, salle Saint-Félix, n° 7. Le 21 novembre dernier, est entré à la Charité un homme de 40 ans, tailleur de pierres. Cet homme, d'une constitution robuste, quoique naturellement assez maigre, ne porte sur sa figure aucune trace de maladie antérieure : la face est colorée, les traits expriment la santé et la force, de sorte que l'on se demanderait pourquoi cet homme est à l'hôpital, si l'on ne l'interrogeait sur ses antécédents. Cet homme nous apprend en effet que, depuis sa plus tendre jeunesse, il a exercé la profession de tailleur de pierres. Cette profession n'est pas très-fatigante. La journée n'est jamais de plus de 14 heures, et les ouvriers n'ont pas de ces travaux supplémentaires si communs dans les autres professions. Cependant les deux mains sont occupées : l'une, la droite, à tenir un marteau de fer assez lourd et assez volumineux ; l'autre, la gauche, à tenir le ciseau. Jamais ce malade n'a eu de maladie sérieuse, et si l'on en excepte des fièvres intermittentes qu'il a eues à trois reprises différentes, il n'a même jamais été malade. C'est un homme sobre, marié, et de mœurs régulières.

Il y a trois ans, sans cause connue, pendant qu'il était au travail, ce malade a commencé à ressentir de la faiblesse dans le bras droit ; il avait peine à se servir de son marteau ; mais surtout il avait de la difficulté à écarter le bras du corps, à le lever directement en haut. Peu à peu il a renoncé à tenir le marteau de la main droite. Deux mois ne s'étaient pas écoulés qu'il ressentait la même faiblesse dans le bras gauche. Pour pouvoir travailler, il en vint à appuyer sur une règle le bras qui maintenait le ciseau, tandis qu'il soutenait de la même manière ou sur le genou le bras qui tenait le marteau. Peu à peu la difficulté a augmenté. Ne pouvant plus travailler à des ouvrages durs, il s'est fait ornemaniste, et il a pu travailler encore quelques mois. Enfin, il y a 14 mois, les poignets se sont tellement affaiblis qu'il lui est devenu impossible de tenir le ciseau et le marteau. Force lui a été de quitter définitivement sa profession. Il s'est fait commissionnaire. Mais la maladie n'a pas arrêté sa marche ; et après avoir épuisé ses ressources à se faire traiter chez lui, ce malade est entré à l'hôpital.

Ainsi que nous l'avons dit, ce malade offre les attributs d'une santé forte et robuste. Mais quand on le voit debout, on est frappé de voir les bras pendants le long du corps, comme s'ils étaient paralysés. Si cependant on lui dit de fléchir le bras ou la main, de fermer les doigts, il exécute ces mouvements sans difficulté, quoique avec moins de force qu'autrefois; mais si on examine le mouvement des épaules, on voit que le malade ne peut ni écarter le bras du corps directement, ni l'élever sur la tête, quoiqu'il puisse l'entraîner dans l'adduction en avant et en arrière. Nous avons voulu examiner ce malade avec grand soin, et nous l'avons fait deshabiller. Nous avons vu combien il éprouvait de difficulté à se servir de ses membres supérieurs; et toutes les fois qu'il veut porter la main vers la tête, il est obligé ou bien d'appuyer le coude sur son lit, ou de projeter en quelque sorte le bras en avant. Mais ce qui est vraiment remarquable chez ce malade, c'est l'état d'amaigrissement de toute la partie supérieure du corps, y compris les membres supérieurs, qui contraste avec le développement et l'aspect robuste de la moitié inférieure du tronc et des membres pelviens. Les masses musculaires de la partie antérieure de la poitrine sont comme effacées, et l'on aperçoit saillantes et distinctes la clavicule et les côtes. En arrière, on voit se dessiner les apophyses épineuses des vertèbres, mais surtout les omoplates, dont l'épine très-saillante déborde toutes les masses musculaires qui l'entourent. Quelques personnes ont cru voir chez lui, dans cette saillie de la clavicule et de l'épine de l'omoplate, quelque chose d'anormal; mais ces os n'ont jamais été le siége d'aucune douleur, et ils ne sont guère plus développés que les autres portions osseuses du squelette. Les bras pendent le long du corps; les deux deltoïdes sont tendus, aplatis, allongés, au point qu'on distingue presque sous la peau la voûte osseuse de l'épaule, et qu'on serait tenté de croire à une luxation du bras. Tous les mouvements qu'on imprime artificiellement aux articulations de l'épaule sont faciles et indolents. Le bras est grêle, quoique moins atrophié que le deltoïde; l'avant-bras offre le même aspect, les mains sont maigres.

Il restait à déterminer si la contractilité était conservée dans le système musculaire de la moitié supérieure du corps. Y avait-il seulement amaigrissement par disparition du tissu cellulo-graisseux, ou bien la fibre musculaire avait-elle disparu en grande partie? M. Duchenne a galvanisé le malade devant nous, et nous avons été convaincu comme lui que, dans toute la moitié supérieure du corps, le système musculaire était en voie d'atrophie

Partout la galvanisation localisée donne des contractions, mais ces contractions sont en rapport avec l'état d'amaigrissement des muscles. Le trapèze, le grand pectoral, le grand dorsal, le grand dentelé, se contractent, mais faiblement. Aux membres supérieurs, la différence est encore plus sensible: si l'on applique les éponges sur les fibres moyennes du deltoïde, qui sont plus atrophiées que les autres, on n'obtient, des deux côtés, que des contractions fibrillaires insignifiantes; si on les place sur les fibres antérieures et postérieures, on obtient des contractions un peu moins faibles, mais encore bien peu énergiques. Les muscles de la partie antérieure et de la partie postérieure du bras, ceux de l'avant-bras et de la main, possèdent encore une contractilité notable. Mais pour la mettre en jeu, il faut agir presque au maximum de l'appareil galvanique, et l'on n'obtient de contractions qu'en déterminant des douleurs assez vives; car la sensibilité musculaire est intacte. Le malade a fait une remarque assez importante, c'est que ses membres supérieurs sont d'autant plus forts qu'il est resté plus longtemps en repos. Le matin, il s'en sert assez bien; mais, vers le soir, il est dans la presque impossibilité de leur demander le moindre service.

Soumis à l'usage des préparations ferrugineuses depuis son entrée à l'hôpital, le malade n'en a obtenu aucun effet, non plus que des bains sulfureux et du galvanisme, sous le rapport de la contractilité musculaire. Mais sa santé, naturellement bonne, est devenue de jour en jour meilleure. Il a quitté l'hôpital dans les premiers jours de mai 1850. Le volume des membres supérieurs avait plutôt diminué qu'augmenté, tandis que les membres inférieurs avaient notablement augmenté sous ce rapport. A l'époque où nous avions recueilli le commencement de l'observation, nous ne l'avions pas interrogé sur l'existence des soubresauts et des crampes dans les membres; cette fois, éclairé par ce que nous avions vu chez le malade qui fait le sujet d'une des observations suivantes, nous n'y manquâmes pas, et le malade nous apprit que, depuis le commencement de sa maladie, il avait remarqué des sautillements dans les muscles de la partie supérieure du bras et du tronc, et que de temps en temps il avait des crampes, surtout lorsqu'il voulait contracter ses muscles. Nous l'avons aussi examiné à ce moment sous le rapport des contractions fibrillaires, et nous avons pu constater, comme chez le malade de l'obs. 8, et comme chez ceux dont l'histoire va suivre, des contractions isolées de quelques faisceaux musculaires, contractions très-courtes, indolentes et invo-

lontaires, dont le malade n'a pas la conscience, mais qu'il avait déjà remarquées lui-même. Ces contractions fibrillaires étaient surtout prononcées dans le deltoïde et dans le grand pectoral, où elles se développaient sous nos yeux, mais où on pouvait aussi les provoquer très-facilement en irritant ou touchant même légèrement la peau. D'après le malade, ces contractions fibrillaires avaient augmenté. Aux membres inférieurs, dans les mains et la partie antérieure de la cuisse, on apercevait aussi, mais rarement, quelques-unes de ces contractions fibrillaires. Les membres inférieurs, quoique ayant plutôt augmenté que diminué de volume, d'après le dire du malade, avaient perdu notablement de leur force.

Obs. IV. — *Atrophie de la main droite, de l'avant-bras droit, des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras et du deltoïde des deux côtés.* — Hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 22, clinique de M. le professeur Fouquier. Viotte (Joseph), âgé de 33 ans, premier garçon de charrue, employé surtout comme charretier, d'une haute stature, d'une bonne constitution, d'un tempérament sanguin, n'avait jamais eu qu'une fièvre intermittente quotidienne, qu'il avait contractée dans un pays où elle régnait endémiquement; il n'avait jamais fait de chute grave; il n'avait pas reçu de coup sur la colonne vertébrale, n'avait jamais éprouvé de douleur dans cette région, ne s'était pas livré à la masturbation, pas plus qu il n'avait abusé des plaisirs vénériens. Il n'avait jamais eu de chancres, de blennorrhagie, pas plus que de maladie de la peau. Neuf mois avant son entrée à l'hôpital, sans cause connue, il avait commencé à ressentir, pour la première fois, un affaiblissement dans le bras droit et dans les doigts de la main du même côté. De temps en temps, il éprouvait, dans ce membre, des crampes et des mouvements involontaires, sans contracture permanente; en même temps, il vit ses membres supérieurs maigrir et ses forces diminuer si rapidement, qu'il fut bientôt forcé d'abandonner son travail. Il entra à l'hôpital le 1er novembre 1848.

Etat du malade le 14 décembre, avant la galvanisation : Le membre supérieur droit était moins développé que le gauche; les membres inférieurs étaient comparativement plus volumineux. Les muscles deltoïdes étaient aplatis surtout à droite; les biceps étaient flasques, et lorsqu'on les saisissait entre les doigts, on ne sentait qu'une sorte de corde, qui était loin de donner, au toucher, la sensation d'une masse charnue. Les longs supinateurs étaient

dans le même état. Les muscles de l'avant-bras étaient fort atrophiés, surtout à droite. Cependant les masses charnues des muscles qui s'attachent à l'épitrochlée et à l'épicondyle étaient encore assez abondantes. La main droite était moins forte que la gauche. Les interosseux dorsaux et les muscles de la paume de la main droite étaient encore assez développés. Pour fléchir l'avant-bras sur le bras, le malade commençait par placer la main dans la pronation; il exécutait ensuite le mouvement de flexion avec beaucoup d'efforts, et cela à l'aide des muscles qui s'attachent à l'épitrochlée. Pendant la flexion, le biceps restait flasque, et la main appliquée sur ce muscle ne le sentait ni se gonfler ni se raccourcir. A droite, les trois derniers doigts se fléchissaient, mais avec peine. Le pouce avait perdu tous ses mouvements, excepté ceux d'opposition. L'écartement des doigts était possible des deux côtés. L'écartement du bras directement en dehors se faisait, mais avec beaucoup d'effort; les mouvements obliques, en arrière ou en avant, s'exécutaient avec assez de facilité. La supination de la main était impossible, et, pour renverser la main en dehors, le malade imprimait un mouvement de rotation à l'humérus, à l'aide des sous-épineux.

L'étude physiologique de la contractilité musculaire, faite à l'aide de la galvanisation localisée, démontra que les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, c'est-à-dire les muscles biceps, brachiaux antérieurs et longs supinateurs, avaient complétement perdu la contractilité électrique, laquelle ne pouvait être réveillée, quelque intensité que l'on donnât au courant galvanique, ni même par l'électro-puncture. Un courant de 90°, maximum de l'appareil, donnait à peine quelques contractions fibrillaires dans le tiers antérieur ou dans le tiers postérieur des deltoïdes, et n'en déterminait aucune dans son tiers moyen. Les muscles long fléchisseur, long abducteur et extenseur du pouce du côté droit, ne se contractaient plus sous l'excitant électrique, tandis qu'ils se contractaient du côté gauche. A droite, les fléchisseurs des doigts, dont il est difficile d'atteindre avec la galvanisation les fibres charnues, ne se contractaient qu'avec un courant de 90°, tandis que, à gauche, la contractilité de ces muscles était intacte. Les autres muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, les muscles trapèzes et grands pectoraux, se contractaient avec énergie sous l'influence du galvanisme, bien qu'ils eussent diminué considérablement de volume. La sensibilité électro-musculaire était conservée dans tous les muscles, pourvu qu'ils eussent conservé encore quelques fibres charnues; mais elle était diminuée en raison de l'atrophie. Ainsi les muscles du membre

supérieur droit étaient une fois moins sensibles à l'excitation électrique que ceux du membre supérieur gauche. Sous tous les autres rapports, l'état du malade était bon et n'offrait rien à noter.

Douze séances de galvanisation entre les mains de M. Duchenne furent suivies d'une amélioration dans les muscles qui n'étaient pas entièrement détruits ; elles ne changèrent rien relativement à l'état des muscles qui avaient perdu, avec leurs fibres charnues, leur contractilité électrique. Le malade, qui, avant la galvanisation, ne pouvait porter un pot de tisane vide, soulevait facilement un seau rempli d'eau. Il se trouva assez bien pour retourner dans son pays, où il put reprendre les travaux agricoles, mais sans retourner au labourage. Il se fatigua beaucoup, beaucoup plus surtout que le lui permettait l'état de ses muscles, et rentra l'hiver suivant à l'hôpital de la Charité, où nous l'avons examiné avec grand soin au mois de mars 1850, dix-neuf mois après qu'il eut commencé à s'apercevoir de sa maladie. (Nous avions vu ce malade l'année précédente, mais l'observation détaillée qui précède nous a été remise par M. Duchenne.)

A cette époque, il était employé dans le service à frotter les salles, et il s'en acquittait parfaitement. Ses membres inférieurs, fortement développés, lui permettaient facilement ce rude exercice. La face, fortement colorée, respirait la santé ; toutes les fonctions se faisaient parfaitement. Ses membres supérieurs seuls lui refusaient de plus en plus leur service. La main droite surtout était affaiblie ; sa face palmaire était un peu moins remplie que celle du côté opposé. Les éminences thénar et hypothénar étaient peu développées, la première surtout. La main était dans l'extension permanente, ainsi que les doigts. Dans la flexion, les doigts étaient fléchis d'ensemble, mais sans flexion des phalanges, sans enroulement ; dans ce mouvement, l'index restait en route. Flexion du pouce impossible, petits mouvements convulsifs et automatiques dans les muscles interosseux de la main. A la main gauche, il n'y avait aucune modification appréciable ; elle avait conservé toute sa vigueur. L'avant-bras droit présentait dans les deux tiers inférieurs une dépression à partir de la saillie formée par la masse musculaire de la région superficielle qui s'attache à l'épitrochlée. Une autre dépression existait en dehors dans le point occupé par le long supinateur. Dans ces deux points, on ne trouvait pas cette résistance élastique qui est propre au tissu musculaire. Les muscles de la région superficielle, le rond pronateur et les deux palmaires, avaient conservé toute leur intégrité. Le fléchisseur super-

ficiel étant en partie détruit, on trouvait dans ce point une sensation de flaccidité et de mollesse. La galvanisation y déterminait encore quelques mouvements, mais elle n'en pouvait provoquer dans le fléchisseur profond et dans le long supinateur. Les radiaux étaient conservés, et c'est avec eux que le malade élevait le poignet. Les muscles de la face postérieure de l'avant-bras étaient amaigris, mais contractiles. On apercevait dans les muscles de la partie antérieure de l'avant-bras quelques contractions fibrillaires isolées, quelques sautillements, mais très-rares. L'adduction de la main était conservée, l'abduction difficile; pas d'abduction du pouce. L'extension était conservée à l'avant-bras gauche, tous les mouvements étaient intacts; le fléchisseur superficiel et surtout le fléchisseur profond commençaient à s'atrophier; mais l'altération principale avait son siége au bras des deux côtés. Au bras droit, la saillie formée par le biceps n'existait plus; le muscle n'offrait plus sa forme arrondie habituelle, et dans la place occupée par ce muscle, au-dessous de la peau qui se laissait déprimer avec facilité, on sentait l'absence de cette résistance propre au tissu musculaire, de la mollesse et des espèces de membranes, de cordons fibreux tendus. Le galvanisme ne déterminait aucune contraction appréciable dans le biceps ou le brachial antérieur; il n'en était pas de même dans le triceps brachial, qui était très-puissant et très-développé. Aussi le membre supérieur était-il dans l'extension, l'avant-bras étendu et dans la pronation forcée. Le malade ne pouvait fléchir l'avant-bras sur le bras avec son biceps; mais il mettait d'abord sa main en pronation forcée avec le rond pronateur, et ce mouvement accompli, ce muscle entraînait l'avant-bras dans une flexion énergique. Dans ce mouvement, la main appliquée sur le biceps croyait sentir un léger soulèvement dans ce muscle, mais si faible, que nous n'oserions pas en affirmer l'existence. Le bras gauche offrait exactement la même disposition; le malade ne pouvait non plus fléchir l'avant-bras qu'avec le rond pronateur. L'épaule droite offrait une dépression à la partie moyenne et externe du deltoïde, tandis que les saillies antérieures et postérieures de ce muscle étaient conservées; aussi le malade pouvait-il porter facilement le bras en arrière et en avant, tandis que l'écartement du bras en dehors était très-incomplet et ne pouvait être complété qu'à l'aide du trapèze. A l'épaule gauche, les fibres antérieures du deltoïde étaient seules intactes; les fibres moyennes et postérieures très-affaiblies; aussi les mouvements du bras en avant étaient-ils seuls possibles et faciles.

Le malade a été soumis, comme l'année précédente, à la galvanisation localisée, portée seulement sur les muscles qui avaient conservé encore quelques fibres contractiles ; il s'en est encore bien trouvé, et, à l'approche de la récolte et des travaux des champs, il est retourné dans son pays. Les muscles des membres supérieurs et de l'épaule, les triceps, surtout, avaient pris un développement considérable, qui faisait un contraste frappant avec les muscles atrophiés.

Obs. V. — *Atrophie de la main droite*; *atrophie commençante du membre supérieur droit.* — Hôpital de la Charité, service de M. Cruveilhier, salle Saint-Joseph, n° 24. Duranger (Marguerite), âgée de 31 ans, d'une bonne constitution, d'un tempérament bilioso-sanguin, d'une taille moyenne, aux membres généralement bien développés, bien réglée depuis l'âge de 14 ans, éprouvait, depuis cinq ou six ans, une douleur presque continue dans l'hypochondre droit, pour laquelle on lui a fait plusieurs applications de sangsues et de vésicatoires. Jamais elle n'avait eu ni fièvres intermittente ni colique hépatique ; toutefois cette douleur sourde qu'elle éprouvait vers la région du foie s'exaspérait de temps en temps, et c'était là ce qui avait conduit à faire ces applications de sangsues et de vésicatoires. Ce n'était pas cependant pour cette affection qu'elle était venue à l'hôpital. Cette jeune femme, qui exerçait la profession de couturière, qui, depuis plusieurs années, cousait du matin au soir, et même passait souvent des nuits entières au travail quand l'ouvrage pressait, commença à s'apercevoir, dans le cours de l'année 1847, sans cause connue, sans avoir été jamais exposée ni à l'humidité ni au froid, sans avoir jamais éprouvé de douleurs musculaires ni articulaires, d'un affaiblissement dans la main droite; en outre, cette main était plus sensible au froid que celle du côté opposé. La faiblesse alla en augmentant, mais elle se limita aux petits mouvements de la main ; car la malade pouvait, avec cette main, serrer les objets avec autant de force que de l'autre. En 1848, elle s'aperçut que le médius, l'annulaire et le petit doigt, étaient continuellement écartés les uns des autres, sans qu'elle pût les rapprocher; la main était considérablement amaigrie, et les espaces intermétacarpiens se creusaient, surtout le troisième et le quatrième; alors aussi l'avant-bras du même côté commença à diminuer de volume. L'affaiblissement musculaire, qui augmentait de jour en jour, n'empêcha pas d'abord cette femme, qui était courageuse, de continuer son travail de couture ;

mais bientôt elle ne put plus tenir l'aiguille. Elle quitta une petite ville de la Lorraine, où elle avait toujours habité, et vint se placer à Paris comme domestique. Dans cette nouvelle occupation, sa main droite lui rendait encore de grands services; mais, en 1849, elle eut une fièvre typhoïde dont la convalescence dura trois mois. L'atrophie et l'affaiblissement musculaires s'aggravèrent et s'étendirent au membre supérieur gauche, en commençant aussi par les espaces interosseux. La malade avait ressenti depuis longtemps des secousses musculaires dans l'avant-bras droit et des crampes qui paraissaient avoir leur siége dans les espaces interosseux de la main droite. Les mêmes phénomènes se montrèrent dans la partie inférieure du membre supérieur gauche; elle y éprouvait principalement des soubresauts, surtout pendant la nuit. Elle voulut reprendre son service; mais sa main droite était tellement faible, qu'elle ne pouvait tenir les objets un peu solidement : elle fut donc forcée d'y renoncer et d'entrer à la Charité au mois d'avril 1850.

Lorsque j'examinai cette malade, dans les premiers jours du mois de mai, je pus constater que son état général était aussi satisfaisant que possible. La face était calme, naturelle, un peu triste (la malade se désolait de ne pouvoir plus travailler); l'embonpoint était conservé; les fonctions digestives, respiratoires et circulatoires, étaient en très-boné tat; il n'y avait aucun trouble dans les fonctions d'excrétion des matières ou des urines. L'intelligence était parfaite, ainsi que la mémoire; tous les sens dans leur intégrité la plus parfaite. La malade se tenait debout toute la journée, sans aucune fatigue; ses membres inférieurs étaient bien conformés, leur développement était en rapport avec celui du reste du corps, leur motilité et leur sensibilité étaient normales. Ainsi que je l'ai dit, la malade était surtout préoccupée de l'état de ses mains, et, aux premières questions qu'on lui adressait, elle les montrait en pleurant. Elles avaient en effet un aspect fort étrange, que je dois décrire en détail, parce qu'il n'était pas exactement semblable à celui qui a été décrit dans les observations précédentes. La main droite était fortement amaigrie; la face externe était creusée de dépressions ou de sillons profonds, correspondant aux espaces métacarpiens; les éminences thénar et hypothénar étaient affaissées, la dernière surtout, au niveau de laquelle on ne sentait aucune résistance musculaire, et la peau était déprimée. La paume de la main était un peu déprimée et amaigrie; les doigts étaient écartés les uns des autres, les trois derniers surtout, et dans une espèce de

demi-flexion combinée avec un léger degré d'extension, qui leur donnaient l'aspect de griffes. Le pouce était constamment en opposition, les doigts étaient écartés très-facilement, mais rapprochés avec peine. L'avant-bras était plus amaigri que celui du côté opposé, mais son amaigrissement n'était pas à beaucoup près porté aussi loin que celui de la main. Le bras était aussi un peu amaigri, mais beaucoup moins que l'avant-bras; de sorte que l'appauvrissement du membre supérieur semblait diminuer à mesure qu'on remontait de la main à l'épaule. La partie antérieure de l'avant-bras était creusée d'une légère dépression, et ne donnait au toucher qu'une faible sensation de cette résistance élastique qui est propre au tisssu musculaire. Même disposition à la face postérieure de l'avant-bras. La masse des supinateurs très-amincie; la masse des pronateurs, au contraire, en bon état. La face antérieure du bras était appauvrie, le biceps affaissé et peu résistant, le deltoïde intact; le triceps avait toute sa force. Le galvanisme ne déterminait aucune contraction dans les muscles interosseux palmaires postérieurs, non plus que dans les muscles des éminences hypothénar et thénar, ni dans le long abducteur du pouce. Au niveau du thénar, on obtenait quelques légers mouvements d'opposition, si l'on avait soin d'écarter artificiellement le pouce des autres doigts; mais il faut ajouter que, par la seule tonicité et par les petites contractions fibrillaires qui agitaient les fibres, qui y existent encore, on voyait, sans galvanisme, le pouce, écarté des autres doigts, s'en rapprocher involontairement et peu à peu. A l'avant-bras, les muscles avaient conservé leur irritabilité électrique; les fléchisseurs seuls paraissaient profondément atteints dans leur nutrition. Les muscles du bras et de l'épaule correspondante, ceux de la poitrine, du dos et du cou du même côté, obéissaient parfaitement à l'excitant galvanique. La main gauche était amaigrie et faible, mais la dépression des espaces interosseux n'était vraiment marquée et profonde qu'au troisième espace. Les doigts et le pouce de la main gauche étaient continuellement et alternativement agités de petits mouvements de flexion. Les éminences thénar et hypothénar étaient un peu amaigries, mais encore résistantes sous le doigt; tous les muscles correspondants se contractaient sous l'excitant galvanique, sauf celui du troisième espace; les mouvements de la main étaient intacts, et la force assez grande. Aucune atrophie du bras, de l'avant-bras et de l'épaule gauches; les mouvements parfaitement conservés dans ce membre. Indépendamment de ces soubresauts dans la main et dans l'avant-bras droit,

dont il a été parlé plus haut, et qui avaient pour résultat d'entraîner violemment les doigts dans la flexion, la malade s'était aperçue de petites contractions fibrillaires se passant très-probablement dans le fléchisseur superficiel et principalement dans les faiceaux des trois derniers doigts, lesquels entraînaient ces doigts très-brièvement et pour un temps très-court dans une légère flexion. En regardant attentivement l'avant-bras, on voyait de petits soulèvements fibrillaires qui correspondaient à ces flexions des extrémités des doigts. Dans la main, les fibres de l'opposant du pouce présentaient aussi de petites contractions fibrillaires et qui tenaient le doigt dans l'opposition. La malade fut galvanisée une douzaine de fois sans modification bien notable dans l'état des muscles atrophiés; cependant elle se sentait un peu plus forte, et sous l'influence de ce moyen, les contractions fibrillaires étaient devenues si rares qu'il fallait rester assez longtemps auprès d'elle pour les observer.

2° *Atrophie générale du système musculaire.*

Obs. VI.—*Atrophie générale, suite de masturbation, prononcée surtout aux muscles supérieurs; mort à la suite d'une variole.* — Hôpital de la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 11, service de M. Cruveilhier. Legrand, berger, âgé de 18 ans, d'une constitution molle et d'un tempérament lymphatique, est resté leste et vigoureux jusqu'à l'âge de 13 ans. A cette époque, il commença à s'adonner à la masturbation. Trois ou quatre mois après, il commença à éprouver de la faiblesse dans les jambes ; cette faiblesse fit des progrès tels, qu'à 15 ans il lui était impossible de se tenir debout sans se soutenir sur un bâton. En même temps, il était tombé dans un amaigrissement extrême. Depuis 18 mois, ce jeune homme était dans le même état. Dans sa famille, personne n'avait été atteint d'une maladie analogue. Pas de causes hygiéniques défavorables, pas de causes traumatiques; il n'avait jamais eu de fièvre, de douleurs ou de crampes; il avait toujours conservé l'appétit.

A son entrée dans l'hôpital, le malade était dans l'état suivant : amaigrissement porté au point que, partout où l'on saisissait les muscles avec les doigts, on ne rencontrait à travers la peau que des espèces de membranes. Aux membres supérieurs, la flexion des doigts était seule conservée. Pour porter ses aliments à la bouche, le malade jetait le bras droit en avant, par un mouvement de balancement imprimé à ce membre à l'aide du tronc. Il prenait ensuite l'avant-bras droit avec la main gauche, inclinait en même temps

la tête de côté, et parvenait de cette manière à saisir les aliments qu'il tenait à pleines mains. La station était impossible, et c'était seulement par une combinaison de mouvements que le malade pouvait rester quelque temps assis dans son lit. Pendant la respiration, les parois du ventre ne se soulevaient pas. Les fonctions disgestives et urinaires étaient intactes.

Le galvanisme détermina quelques faibles contractions dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras: les fléchisseurs des doigts, les palmaires, les ronds pronateurs. On obtint aussi quelques contractions fibrillaires dans les muscles cruraux internes et jumeaux, dans la moitié supérieure des trapèzes et des sterno-mastoïdiens, dans les grands pectoraux et les longs dorsaux. La sensibilité électro-musculaire était diminuée dans les muscles, qui conservaient encore la contractilité; la sensibilité électro-cutanée existait partout.

Après quatre galvanisations, le malade se mettait seul sur son séant, se plaçait sur ses genoux, se sentait plus fort, lorsqu'il contracta une variole à laquelle il succomba.

L'autopsie, faite par M. Cruveilhier, ne fit rien découvrir d'anormal dans les centres ni dans les plexus nerveux. Les extenseurs des membres et tous les muscles qui n'obéissaient plus à l'excitation électrique n'offraient plus de trace de fibres charnues et ne présentaient qu'un tissu graisseux aponévrotique. Dans le reste du système musculaire, on trouvait un mélange de tissu graisseux et de fibres musculaires rares et décolorées. (Observation recueillie par M. Duchenne.)

Obs. VII. — *Atrophie générale héréditaire, bronchite intercurrente; mort par asphyxie.* — Hôpital de la Charité, salle Saint-Ferdinand, service de M. Cruveilhier. Un homme âgé de 45 ans, d'un tempérament sanguin, qui n'avait jamais fait de maladie grave, entra à l'hôpital pour une atrophie musculaire générale. Cet homme, qui avait navigué toute sa vie, en sa qualité de capitaine au long cours, n'avait jamais eu la syphilis et avait toujours usé modérément des plaisirs vénériens. Une de ses sœurs et deux de ses oncles maternels avaient été atteints d'atrophie musculaire générale et avaient succombé à cette maladie; cependant trois de ses frères et deux de ses sœurs vivaient encore et ne paraissaient pas jusqu'à présent menacés de cette affection. Il y a deux ans, sans cause connue et sans avoir ressenti de douleur dans le rachis, il éprouva, pour la première fois, dans les membres supé-

rieurs, des crampes, des secousses qui occupaient plus particulièrement les avant-bras; puis il s'aperçut que ses bras diminuaient de volume et perdaient de leur force. Prévenu de la gravité de cette lésion par ce qui avait été observé dans sa famille, il se soumit dès le début aux traitements les plus énergiques. Malgré des moxas, des cautères, appliqués sur la colonne vertébrale, malgré la cautérisation transcurrente sur le rachis, malgré l'emploi d'une foule d'autres remèdes en usage dans le traitement des affections présumées de la moelle épinière, l'atrophie se généralisa; elle n'atteignit cependant qu'en dernier lieu les muscles des membres inférieurs. Dans sa marche, elle avait toujours été précédée de crampes ou de douleurs profondes; jamais il n'y avait eu de contracture.

État actuel: A son entrée à l'hôpital, quoique le malade fût pour ainsi dire à l'état de squelette, il se tenait encore debout, et pouvait marcher à l'aide d'un bras. S'il se trouvait dans la position horizontale, il ne pouvait ni se mettre sur son séant, ni se placer sur le côté. Les membres supérieurs avaient conservé tous leurs mouvements volontaires; les mouvements d'opposition du pouce étaient seuls perdus. Aux membres inférieurs, la flexion des orteils du côté droit était seule détruite. Pendant la respiration, les parois abdominales ne se soulevaient pas; le diaphragme ne se contractait pas, ou d'une manière incomplète. Lorsque le malade poussait comme pour aller à la garde-robe, les muscles de l'abdomen paraissaient se contracter; les mouvements étaient donc conservés dans presque tous ces muscles, mais la force musculaire y était presque nulle. L'atrophie était si avancée que, aux avant-bras par exemple, les muscles ne faisaient aucune saillie. Cependant on pouvait, à l'aide de la galvanisation, faire contracter chaque muscle, à l'exception toutefois de ceux qui avaient perdu leurs mouvements volontaires. Pas de constipation, pas d'incontinence ni de rétention d'urine; appétit conservé, organes intérieurs sains, état général satisfaisant.

La galvanisation, pratiquée douze fois, avait augmenté les forces générales du malade, qui commençait à se mettre seul sur son séant, à se tourner assez bien dans son lit, à marcher plus facilement, lorsqu'il fut atteint d'une simple bronchite, presque sans réaction générale, mais qui l'emporta rapidement, par suite de l'accumulation dans les bronches de mucosités, dont il ne pouvait se débarrasser par l'expectoration. Le malade, ne voulant pas mourir à l'hôpital, se fit transporter à son domicile, quelques heures avant sa

mort, par conséquent l'autopsie n'eut pas lieu. (Obs. recueillie par M. Duchenne.)

Obs. VIII. — *Atrophie générale, suite de chagrins, de fatigues et de travaux prolongés, ayant commencé par les membres supérieurs.* — Hôpital de la Charité, service de M. Andral, salle Saint-Félix, n° 11. Lecomte, saltimbanque, âgé de 33 ans, malade depuis 18 mois, est entré à l'hôpital le 4 février dernier. Ce jeune homme, de petite mais robuste stature, d'une constitution assez sèche, d'un tempérament lymphatico-sanguin, n'avait jamais fait de maladie grave avant celle dont il était alors affecté. Jamais il n'avait eu de chancres, de bubons, ni de syphilides; mais il avait eu plusieurs blennorrhagies. Pas d'habitude de masturbation, pas d'excès de femmes, pas de privations d'aliments; il avait fait en revanche quelques excès de boissons, surtout en vin blanc. Avant la révolution de Février, Lecomte menait une existence assez heureuse : par son industrie, il avait su acquérir une ménagerie d'animaux sauvages et d'animaux dressés qu'il montrait de ville en ville. Il menait avec lui dans ses voyages un nombreux personnel, et jamais il n'avait été forcé de se livrer à aucun travail véritablement fatigant, si ce n'est de parler en public pendant plusieurs heures de suite. Vint la révolution de Février : les représentations qu'il donnait étaient désertées pour les clubs, il ne gagnait plus rien. De jour en jour, il fut forcé de renvoyer les personnes qui l'aidaient et de mettre lui-même la main à l'ouvrage. Il en ressentit un profond chagrin. Au mois de septembre 1848, il était arrivé un peu tard dans une petite ville, et il travailla très-avant dans la nuit à planter les piquets et à tendre les toiles de la baraque dans laquelle il devait montrer les animaux le lendemain. Il s'endormit en plein air, la nuit était humide; il n'était enveloppé que d'une toile; il se réveilla avec un refroidissement et un engourdissement dans tout le côté droit du corps. Le lendemain il ressentit un grand malaise, sans douleurs fixes, ni fièvre. Peu de temps après, il éprouva de la faiblesse dans le pouce et l'index de la main droite, puis dans toute la main; les mouvements étaient cependant conservés et le malade continuait à s'en servir. Mais cet état s'aggrava. Au mois de janvier 1849, il se servait difficilement de sa main, bien qu'il pût encore écrire. Au mois de mars suivant, il ne pouvait plus signer son nom. Vers le mois d'août, il eut une nouvelle courbature, qu'il attribua à l'impression du froid (il avait encore couché en plein air). A partir de cette époque, il a

ressenti un affaiblissement dans les membres abdominaux. Il avait de la faiblesse dans les genoux, les jambes fléchissaient sous lui, et il lui arrivait souvent de manquer de tomber en descendant les escaliers. Lecomte n'en continua pas moins ses voyages, ayant souvent à souffrir du froid ou de l'humidité, passant les nuits en plein air, et travaillant beaucoup pour suffire à toutes les exigences de sa position. Au mois de septembre, il alla consulter un médecin pour la maladie du membre supérieur droit; il avait remarqué que le froid avait sur lui une action toute particulière : dès qu'il ressentait du froid, le poignet droit tombait sans pouvoir être redressé, tandis que lorsque la main était réchauffée, elle était remuée sans grande difficulté. Déjà, à cette époque, il y avait de la faiblesse dans la main gauche, et par instant du bredouillement, surtout quand le malade était préoccupé de ses affaires. On se plaignait dans l'auditoire que la parole n'était pas très-nette; cependant de temps en temps, et quand il était plus calme, la parole redevenait plus libre. Au mois de décembre 1849, surpris en route par le mauvais temps, loin de toute habitation, il dut faire sept lieues à pied, ayant de la neige jusqu'à mi-jambe. Dès lors l'affaiblissement augmenta; de sorte qu'il fut obligé, au mois de janvier dernier, d'entrer à l'hôpital de Rouen. Il y fut frictionné avec un liniment volatil sans aucune amélioration appréciable; le mois suivant, il entrait à la Charité. Depuis quelques mois seulement, Lecomte éprouvait des secousses dans les membres supérieurs; depuis le même temps aussi, il tremblait sur les membres inférieurs quand il éprouvait un saisissement; jamais il n'avait ressenti de douleurs vers aucun point du corps.

État actuel : A son entrée à l'hôpital, rien dans l'aspect extérieur de ce malade ne trahissait l'affection grave dont il était atteint. La face était calme, assez colorée; l'embonpoint conservé, l'apyrexie complète; les fonctions digestives étaient en très-bon état; aucun trouble dans l'excrétion des matières ni des urines; les sens intacts, l'intelligence très-nette, et la mémoire parfaite. Toutefois, lorsque le malade parlait, la parole était précipitée et un peu confuse; les mots n'étaient pas toujours prononcés avec une grande netteté; autrement dit, le malade bredouillait, et ce bredouillement augmentait lorsque le malade était préoccupé ou agité; et cependant la langue ne présentait ni atrophie ni tremblements bien appréciables, elle était tirée droite et pouvait être portée sans difficulté dans tous les sens. De temps en temps, le malade éprouvait un tremblement général; de temps en temps aussi, il éprouvait des

crampes et des soubresauts de tendons dans les membres. Mais ce qui le préoccupait surtout, c'était l'état de sa main droite. Cette main était très-amaigrie; à la face dorsale, on apercevait les espaces intermétacarpiens profondément déprimés; la face palmaire était profondément excavée, avec saillie des tendons fléchisseurs que l'on sentait à travers la peau. Appauvrissement considérable des éminences thénar et hypothénar, qui étaient affaissées, et au niveau desquelles on sentait en pressant, au lieu de cette résistance naturelle propre au tissu musculaire, quelque chose de mou, comme membraneux. Les doigts étaient continuellement dans la demi-flexion. La flexion des doigts était parfaite; l'extension incomplète, si ce n'est celle du pouce. Les mouvements du poignet étaient parfaitement libres, et la main pouvait être portée sans difficulté dans tous les sens; toutefois le malade accusait de la faiblesse dans l'avant-bras. Les muscles des bras avaient conservé leur force ou à peu de chose près. Sur notre demande, M. Duchenne voulut bien faire contracter isolément chaque muscle de la main et de l'avant-bras avec le galvanisme, et nous pûmes constater avec lui la disparition des mouvements dans les muscles interosseux dorsaux de la main, pas encore complète cependant dans les abducteurs de l'index et du médius, l'affaiblissement considérable des contractions dans les éminences thénar et hypothénar; toutefois, en regardant attentivement, on apercevait, sous l'influence du galvanisme, quelques faibles contractions dans ces éminences, surtout dans le premier espace intermétacarpien. L'abducteur du pouce n'obéissait plus au galvanisme. Les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, avaient conservé leur irritabilité et leur sensibilité électriques; partout la sensibilité et la contractilité électrique étaient, par leur affaiblissement, en rapport avec l'atrophie des faisceaux musculaires. La main gauche était un peu amaigrie, cependant elle n'offrait pas à beaucoup près la même disposition que la main droite; les mouvements et la contractilité électriques étaient conservés partout; il en était de même à l'avant-bras et au bras correspondants. Les membres inférieurs étaient encore fortement développés; le malade se levait et marchait sans grande difficulté, quoiqu'il fût évident qu'il n'était pas aussi solide sur ses jambes qu'un homme parfaitement bien portant. Il se tenait droit longtemps sans fatigue et sans tremblements, avait la sensation du sol, n'éprouvait ni fourmillements ni engourdissements; en général, il était beaucoup plus fort le matin en se levant que le soir en se couchant. La contractilité et la sensibilité électriques étaient intactes.

En examinant les membres inférieurs de cet homme, nous fûmes frappé d'un phénomène bien singulier : les masses musculaires de la partie antérieure de la cuisse étaient parcourues à chaque instant, les membres reposant sur le lit dans le repos complet, par des contractions fibrillaires qui se montraient çà et là comme d'une manière ondulatoire, soulevant la peau dans les points les plus variés, et sans que le malade parût en avoir la conscience. Il n'y avait pas en effet de contractions d'ensemble, comme celles que le malade nous avait signalées en parlant de soubresauts dans les tendons et de crampes; mais bien contraction isolée des faisceaux musculaires distincts qui composent le muscle. Si l'on venait à exciter la peau en la touchant avec un corps froid, en y projetant de l'eau froide, par exemple, les contractions devenaient plus vives et plus répétées; elles augmentaient surtout d'intensité lorsqu'on faisait soulever le membre ou qu'on pressait sur le muscle, en appliquant le stéthoscope, ainsi que je le fis : dans ce cas, on sentait sous l'instrument des espèces de choc, de saccade, de détente, qui indiquaient le commencement et la fin de la contraction fibrillaire. Je ne perçus pas le mouvement rotatoire dont a parlé Laennec, ce qui tenait probablement au petit nombre de fibres musculaires qui se trouvaient en action. Les masses musculaires des membres supérieurs des deux côtés, mais principalement à droite, présentaient le même phénomène, surtout lorsqu'on disait au malade de tenir ses membres dans un état d'extension forcée. Alors, après quelques instants, on voyait des sautillements se montrer dans les masses musculaires de la partie antérieure de l'avant-bras, dans le biceps, et aussi dans les muscles de la partie postérieure, moins toutefois dans ceux-ci que dans les derniers. Si on disait au malade, le bras étant dans l'extension, de laisser pendre la main droite, immédiatement les doigts, mais plus particulièrement le petit doigt, l'annulaire et le pouce, éprouvaient à de courts intervalles de très-légers mouvements de flexion qui parcouraient tous les faisceaux du fléchisseur sublime, puisque les doigts étaient légèrement entraînés sur la paume de la main, sans l'enroulement que produit la contraction des fibres du fléchisseur profond. Les muscles pectoraux présentaient aussi, ainsi que les deltoïdes, les petites contractions fibrillaires dont nous venons de parler. Il n'y avait rien de pareil dans les muscles du cou ou de la face.

Je pourrais faire une longue énumération de tous les traitements qu'a subis ce malheureux, depuis les bains sulfureux jusqu'à la gal-

vanisation localisée; je me bornerai à dire que pas un des nombreux moyens employés n'a enrayé un seul instant la marche de la maladie. Lorsque je cessai de suivre la Charité, vers le milieu du mois de mai, son état s'était déjà beaucoup aggravé. La main droite, de plus en plus atrophiée, ne pouvait plus lui rendre de services, et la main gauche elle-même commençait à prendre l'aspect de la main du côté opposé. Les contractions fibrillaires devenaient de plus en plus marquées, et le malade nous disait que les doigts allaient continuellement sans qu'il pût les retenir. Je l'ai revu dans les premiers jours du mois d'août, et j'ai pu constater en lui un changement effrayant. Je le trouvai dans le jardin, où il était allé respirer l'air du matin, et j'avais peine à le reconnaître, tant il était maigri et changé. Il était plié en deux et il s'était en quelque sorte rapetissé. Il marcha devant moi pour regagner son lit, mais à peine pouvait-il détacher les jambes du sol. Aussi, depuis quelque temps, lui était-il arrivé de tomber lorsqu'il marchait sur un terrain peu uni. Il pouvait se tenir debout et il se redressait alors; mais il n'était guère solide sur ses jambes, et dès qu'il y restait longtemps, il était pris de tremblement. La main droite était desséchée et l'avant-bras commençait à maigrir beaucoup; la main gauche elle-même offrait alors l'aspect que nous avait présenté la main droite: elle était creuse à l'intérieur, parcourue à sa face externe par des sillons profonds qui marquaient les espaces intermétacarpiens; les éminences thénar et hypothénar n'existaient plus, les doigts étaient dans la demi-flexion; elle lui rendait cependant encore quelques services. Le bredouillement avait fait de tels progrès, que j'avais grand'peine à comprendre ce qu'il me disait. La langue était agitée de tremblement, et le malade ne pouvait la maintenir hors de la bouche quelques instants sans qu'elle présentât des mouvements involontaires. Toutefois les muscles de la face et du cou n'étaient pas agités de tremblements. L'intelligence était intacte, les sens n'avaient pas souffert; et il n'y avait aucun trouble dans les évacuations alvines et urinaires. L'appétit était modéré, les digestions se faisaient d'une manière régulière. Le malade appela notre attention sur les contractions fibrillaires que nous lui avions fait remarquer quelques mois auparavant: elles étaient devenues, disait-il, plus générales et plus répétées que par le passé; et dans les membres inférieurs, il nous rendit témoin de crampes qui s'emparaient des muscles extenseurs, crampes quelquefois très-douloureuses, qui entraînaient les orteils et le pied en bas, et qui survenaient surtout lorsque le malade faisait un effort dans son lit. De temps en temps,

il éprouvait un peu de dyspnée, une espèce de serrement autour de la poitrine, dont les muscles étaient amaigris, agités de contractions fibrillaires; la respiration abdominale n'était pas très-affaiblie, preuve que le diaphragme se contractait encore avec une certaine énergie.

(La suite à un prochain numéro.)

DE LA BRONCHOTOMIE, DANS LE CAS D'ANGINE LARYNGÉE OEDÉMATEUSE;

Par le Dr **Félix SESTIER**, *agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, ex-chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, etc.*

(2e article.)

II. Accidents de la bronchotomie. — *Introduction de l'air dans les veines* (suite).

B. *L'introduction de l'air dans les veines est un accident excessivement rare de la bronchotomie.* — Nous avons réuni 179 *observations détaillées* de bronchotomie pratiquée dans le cas de *laryngite érythémateuse*, 6 fois; de *croup*, 55 fois; de *laryngite sous-glottique*, 4 fois; de *laryngite chronique*, 19 fois; d'*angine laryngée œdémateuse*, 36 fois; de *corps étrangers dans les voies aériennes*, 59 fois. Or, dans ces 179 observations, 2 fois seulement la pénétration aéro-veineuse a été signalée.

En outre, 190 bronchotomies ont été pratiquées sur des sujets atteints du *croup*, par MM. Amussat, Bretonneau, Blandin, Gerdy, Guersant, Roux, Trousseau et Velpeau: ces cas, sur lesquels nous ne possédons aucuns détails, font seulement partie de plusieurs tableaux statistiques; nous avons d'ailleurs pris nos précautions pour éviter un double emploi. Or, sur ces 190 cas, tout nous porte à croire que la pénétration de l'air n'a pas eu lieu une seule fois, car les opérateurs que nous venons de citer n'auraient certainement pas laissé ignorer au monde médical un accident aussi grave et aussi rare, chez un sujet soumis à la bronchotomie.

Nous croyons donc pouvoir ajouter ces 190 cas à nos 179 observations. Nous aurions ainsi un total de 369 bronchotomies dans lesquelles deux fois seulement la pénétration aéro-veineuse aurait été signalée.

Et la rareté extrême de cet accident sera encore plus frappante, si nous remarquons que les cas d'ailleurs assez communs de bronchotomies sans notables accidents pendant l'opération sont bien loin d'avoir été tous publiés, tandis que les praticiens se seraient très-probablement hâtés de faire connaître ceux de pénétration de l'air dans les veines, surtout comme un accident de la bronchotomie.

D'un autre côté, nous avons réuni et analysé 47 cas recueillis sur l'*homme,* et dans lesquels l'introduction de l'air dans les veines *a paru* se manifester pendant certaines opérations, et quelquefois à la suite de blessures diverses. Sans vouloir affirmer, *bien loin de là,* que dans tous ces cas, l'accident dont nous parlons ait eu *réellement* lieu, voici cependant les circonstances dans lesquelles il aurait été signalé, et cela chez 42 sujets, dont les observations présentent sous ce rapport des détails suffisants.

Ablation de tumeurs du cou (Dupuytren, Roux, Velpeau, Bégin, Mirault, Delaporte, Gorré, Clémot, Mayor, Warren, Godemer, Ulrick, Wattmann, Barlow, Riberi, Kœpl et Capelletti).	16 cas.
Extirpation d'une tumeur cancéreuse de la base de la mâchoire (Malgaigne).	1
Extirpation d'une glande parotide squirrheuse (Mott, 10).	1
Extirpation de la parotide squirrheuse et de la glande sous-maxillaire (Marzultini).	1
Blessure du cou avec une arme tranchante (Handyside, Amussat).	2
Ablation d'une tumeur de l'épaule (Beauchêne, cité par Piedagnel; Saucerotte, cité par Castara).	2
Ablation de l'omoplate et de la clavicule (Mussey, de Randolph).	1
Extirpation du bras (Delpech, Roux).	2

Dissection d'une tumeur de l'aisselle (Dupuytren, cité par Duportail).	1 cas.
Dissection des glandes de l'aisselle, dans un cas de cancer du sein (Duplat).	1
Ligature de l'artère axillaire (Clémot, Rigaud).	2
Ligature de l'artère sous-clavière (Clémot).	1
Ablation d'un sein cancéreux ou squirrheux (Astley Cooper, Warren, Amussat, Capelletti).	4
Saignée du bras (Simon, Maugeis, Schuster).	3
Saignée de la jugulaire chez l'homme (Putégnat).	1
Opération sur une veine saphène variqueuse (Dupuytren, cité par Lodge).	1
Bronchotomie (Robert, Heyfelder).	2

On voit que, parmi ces 42 cas de pénétration aéro-veineuse, nous n'en trouvons que deux qui se rapportent à la bronchotomie.

Ainsi, en tenant compte, d'une part, d'un nombre considérable de bronchotomies, et de l'autre, de presque tous les cas connus d'introduction de l'air dans les veines, nous arrivons à conclure que cet accident a été excessivement rare dans la bronchotomie considérée d'une manière générale et abstraction faite des états morbides qui ont réclamé cette opération.

Pourquoi la pénétration aéro-veineuse est-elle si rare dans la bronchotomie?

En consultant de nouveau le tableau où nous avons réuni 42 exemples de cet accident, nous voyons que 38 fois, c'est-à-dire dans presque tous les cas, il aurait été signalé dans le cours d'opérations ou à la suite de blessures faites *dans le voisinage très-rapproché de l'oreillette droite du cœur*, savoir: au cou, 21 fois; vers la base de la mâchoire, 3 fois; dans les régions de l'épaule, de l'omoplate, des clavicules et de l'aisselle, 10 fois; dans la région mammaire, 4 fois.

Remarquons plus particulièrement les 21 cas où l'accident aurait eu lieu à l'occasion de solutions de continuité faites à la *région du cou* elle-même.

Or, dans la bronchotomie, l'incision porte aussi sur des points très-rapprochés du centre circulatoire, sur le cou, et cependant cette opération est très-rarement suivie de la pénétration aéro-veineuse; tandis que la fréquence relative de cet accident est certainement beaucoup plus considérable dans les autres opérations précédemment indiquées.

D'où vient donc cette remarquable différence?

Dans la bronchotomie : 1° la section porte sur la ligne médiane; dès lors elle n'intéresse en général que des veines de petit calibre, cela surtout dans la laryngotomie et dans la crico-trachéotomie. Les veines incisées sont, il est vrai, plus volumineuses dans la trachéotomie; mais quelle énorme différence entre leur calibre et celui des veines jugulaires externes, internes, sous-clavières, axillaires, etc.

2° Les veines intéressées ne sont point maintenues béantes après leur section, par leur adhérence à des plans aponévrotiques.

3° Très-rarement les veines ne sont incisées que dans une partie seulement de leur circonférence; presque constamment, au contraire, elles sont entièrement coupées en travers et peuvent alors, en se rétractant, abriter leurs orifices sous les tissus voisins.

4° La section des parties se faisant de dehors en dedans, il n'est dès lors en aucune façon nécessaire de soulever les tissus ainsi que leurs veines.

5° Assez rarement le bistouri rencontre des veines hypertrophiées.

6° L'opération est fort courte.

7° La distension des veines par le sang, effet de la gêne de la respiration, s'opposerait-elle, dans la bronchotomie, à la pénétration de l'air dans les vaisseaux? Nous reviendrons bientôt sur cette question.

Au contraire, dans les extirpations de tumeurs situées sur les *parties latérales du cou,* dans les graves opérations pra-

tiquées sur les régions de l'*épaule*, de l'*aisselle*, que de circonstances favorables à la pénétration aéro-veineuse! Veines en général volumineuses et souvent énormes, adhérentes à des aponévroses, souvent intéressées dans une petite portion seulement de leur circonférence et ne pouvant dès lors se rétracter. Nécessité parfois de soulever les parties à reséquer et de tendre les veines qui leur correspondent. Altérations diverses de ces vaisseaux, car ils proviennent souvent ou sont enveloppés de tissus chroniquement enflammés ou atteints de dégénérescences organiques. Opérations longues et très-douloureuses: de là des cris, de violents efforts suivis d'inspirations profondes!

Or, comme nous l'avons dit, ces circonstances sont favorables à la pénétration de l'air dans les veines; leur absence presque complète, dans le cas de bronchotomie, explique donc suffisamment l'extrême rareté de ce formidable accident dans le cours de cette opération. Mais que l'une ou plusieurs d'entre elles s'y présentent, ce qui heureusement est fort rare, alors la pénétration sera menaçante.

Rappelons que, dans le cas observé par le Dr Heyfelder, la veine qui donna entrée à l'air était pathologiquement développée, et qu'elle ne fut point complétement coupée, en sorte que ses deux bouts ne purent se rétracter. Disons aussi que, dans le cas signalé par M. Robert, le bistouri rencontra une veine assez volumineuse et anormale.

C. L'introduction de l'air dans les veines, pour être un accident excessivement rare de la bronchotomie, n'en a pas moins été observée deux fois dans le cours de cette opération. Recherchons donc les circonstances particulières au milieu desquelles elle est survenue.

Sur 55 bronchotomies pratiquées sur des individus affectés de *croup*, et sur 190 autres cas du même genre, par conséquent sur un total de 245 bronchotomies appliquées à cette maladie, pas une seule fois l'introduction de l'air dans les

veines n'a été signalée. Sur 59 bronchotomies pratiquées dans le cas de *corps étrangers dans les voies aériennes,* pas une seule fois non plus cet accident n'a été observé ; tandis qu'il a eu lieu deux fois sur 36 bronchotomies pratiquées chez des malades atteints d'*angine laryngée œdémateuse,* c'est-à-dire dans la proportion de $1/_{18}$.

Ainsi, point d'exemple de pénétration aéro-veineuse chez un grand nombre de malades atteints de croup ou en proie aux accidents occasionnés par la présence de corps étrangers dans les voies aériennes ; deux fois, au contraire, cette pénétration est signalée sur un nombre beaucoup moins considérable d'individus affectés d'angine laryngée œdémateuse.

N'y a-t-il eu ici qu'une coïncidence fortuite, ou bien existerait-il, dans l'angine œdémateuse, quelques circonstances favorables à l'introduction de l'air dans les veines, et qui manqueraient ou ne se présenteraient pas à un aussi haut degré dans les cas de croup ou de corps étrangers dans les voies aériennes ?

Nous sommes fort disposé à admettre cette dernière hypothèse ; et, par exemple, si la difficulté extrême de l'inspiration, au moment où, dans la bronchotomie, des veines sont ouvertes par le bistouri, est une circonstance favorable à la pénétration de l'air dans les veines ; si certaines altérations du tissu cellulaire du cou et aussi des veines de cette région sont également favorables à la production de ce phénomène, et si ces diverses circonstances se présentent constamment ou assez fréquemment dans l'angine laryngée œdémateuse, et plus fréquemment dans ce cas que dans les autres états morbides qui réclament aussi la bronchotomie, nous aurons l'explication de la fréquence relative de la pénétration dans le premier cas, et de son excessive rareté ou même de son absence dans le second.

Examinons, et entrons à cet égard dans quelques détails.

La *difficulté très-grande de l'inspiration serait-elle*

favorable à la pénétration de l'air dans les veines pendant la bronchotomie? Nous sommes disposé à *soupçonner* qu'il en est ainsi, sans cependant l'affirmer, parce que les faits directs nous manquent, et que nous ne pouvons, dans cette circonstance, nous appuyer que sur les considérations théoriques suivantes.

L'air est attiré dans les poumons par la dilatation du thorax ; le sang veineux est attiré dans l'oreillette droite à la fois par la dilatation de cette oreillette et par celle du thorax.

Au moment de l'inspiration, un double courant de fluides converge vers la poitrine; l'air arrive dans les poumons, le sang veineux dans l'oreillette droite.

Sans chercher ici à analyser la cause complexe de ce double phénomène, et renvoyant aux mémoires des Drs Barry, Bérard, Poiseuille, etc., nous dirons seulement que, pour nous, les parois thoraciques et le diaphragme forment les *valves* d'un *soufflet aspirant,* ou, si l'on veut, une *pompe aspirante,* appareil muni de *deux ordres de tubes aspirateurs :* d'une part, les bronches, la trachée-artère et le larynx; d'autre part, les veines caves et leurs racines.

Or, deux cas se présentent ici : tantôt l'inspiration s'effectue librement, le larynx ayant conservé son calibre normal; tantôt l'inspiration s'exécute avec difficulté, par suite du rétrécissement de l'orifice laryngé.

Premier cas. Les deux ordres de tubes aspirateurs sont *libres,* aucun obstacle n'existe sur le passage des fluides qui les parcourent; l'air arrive donc sans difficulté aux poumons, et le sang à l'oreillette droite, au moment de l'inspiration. On conçoit que plus l'inspiration sera forte, plus le double courant gazeux et liquide sera rapide.

Si donc, en ce moment, une veine voisine du cœur est accidentellement ouverte, et si cette ouverture reste béante, l'air pourra pénétrer dans le vaisseau divisé, et, arrivant jus-

qu'au cœur, occasionner une syncope dangereuse et même mortelle.

Voilà le cas qui s'est présenté quelquefois dans les extirpations de tumeurs du cou, de l'aisselle, etc., celui sur lequel s'est concentrée l'attention des physiologistes et des pathologistes. Ici le larynx était libre et dégagé de tout obstacle,

Second cas. Mais il est un autre cas dont l'examen a été négligé jusqu'à présent, et qui cependant est d'un haut intérêt, pour nous surtout qui nous occoupons en ce moment de la bronchotomie :

Un obstacle considérable est placé au sommet du larynx et s'oppose à la libre entrée de l'air pendant l'inspiration; ce fluide ne pénètre dans les bronches et les poumons qu'avec une difficulté extrême, et grâce aux efforts énergiques et combinés de tous les muscles dilatateurs.

Au moment de ces efforts, une tendance au vide a lieu dans les deux ordres de tubes aspirateurs, la trachée et les veines caves; mais comme ces tubes appartiennent à un même système de pompe, et que dès lors, directement ou indirectement, ce qui se passe dans l'un ne peut être étranger à ce qui se passe dans l'autre, il arrive qu'une partie de la force attractive dirigée sur les bronches et la trachée-artère, *où le courant est gêné,* par suite du rétrécissement du larynx, *se répercute* sur les veines, *où le courant est libre.*

Si donc, en ce moment, on ouvre une veine voisine du cœur, l'air se précipitera dans ce vaisseau et le parcourra avec une force d'autant plus grande que le rétrécissement du larynx sera plus considérable, et par conséquent l'*effort inspirateur* plus énergique.

Pour diminuer la force qui attire ainsi l'air dans la veine ouverte, il faudra largement inciser la trachée-artère; alors, en effet, la force attractive, étant *obéie* en totalité de ce côté, *cessera de se répercuter* en partie sur les veines, et nous

serons rentré dans le premier cas, c'est-à-dire dans celui où l'inspiration se faisait librement.

Il paraîtrait donc que, si l'inspiration facilement exécutée, car le larynx est supposé libre, favorise la pénétration de l'air dans une veine, l'inspiration rendue excessivement difficile, par suite du rétrécissement de l'orifice laryngé, serait encore plus favorable à l'apparition de cet accident.

Mais, dira-t-on, si l'attraction exercée par l'effort des muscles inspirateurs sur le sang des veines est aussi considérable que nous l'avons admise dans le second des deux cas posés, le sang, affluant dans ces vaisseaux, et les distendant, en exclura tout autre fluide; si donc une ouverture est accidentellement pratiquée à l'un deux, l'air ne pourra y pénétrer?

Au premier abord, on serait en effet tenté d'admettre que la *réplétion exagérée des veines par le sang* doit rendre fort difficile et presque impossible la pénétration de l'air dans leur cavité; on pourrait croire avoir trouvé ainsi l'explication de l'extrême rareté de cet accident dans la bronchotomie, opération qui, on le sait, n'est guère pratiquée que lorsque l'inspiration est difficile, et par conséquent lorsque les veines voisines du cœur sont engorgées de sang.

Toutefois, si nous nous rappelons que dans plusieurs opérations *autres que la bronchotomie*, et dans lesquelles la respiration et la circulation veineuse étaient plus ou moins gênées, comme elles le sont dans toute opération douloureuse, la pénétration aéro-veineuse a cependant été signalée; si nous nous rappelons encore que le même accident a eu lieu dans deux cas de bronchotomie faite sur des individus atteints d'angine laryngée œdémateuse avec gêne excessive de l'inspiration, et sans doute aussi de la circulation veineuse, nous aurons déjà la preuve que la distension des veines par le sang ne s'oppose point absolument à l'introduction de l'air dans ces vaisseaux.

Mais nous ajouterons qu'en réfléchissant à ce qui se passe sans doute alors, nous sommes fort disposé à admettre que si la distension veineuse *peut retarder, et par conséquent rendre moins fréquente*, la pénétration aéro-veineuse, elle ne peut être pour elle un obstacle *insurmontable et définitif*, et cela par une raison bien simple, c'est que cette distension, si elle a lieu avant la section des veines, cesse ou diminue beaucoup après cette même section. Voyons, en effet, ce qui se passe, et distinguons de suite deux cas.

Premier cas. Tantôt, dans une opération, une veine est *complétement coupée en travers;* si l'orifice du bout cardiaque reste béant, le sang qui s'en échappe, ainsi que celui qui est entraîné vers le cœur et qui n'est plus remplacé, laissent un vide dans lequel se précipite l'air extérieur. Ici évidemment l'engorgement préalable de la veine ne peut en aucune manière s'opposer à la pénétration de l'air.

Or c'est précisément ce cas qui se présente le plus ordinairement dans la bronchotomie : en effet, ici le bistouri, ne rencontrant en général que des veines de petit calibre, les coupe en deux ou les épargne, et il arrive rarement que l'instrument n'intéresse qu'une portion seulement de la circonférence du vaisseau.

Second cas. Mais d'autres fois, par exemple dans les extirpations des tumeurs du cou ou de l'aisselle voisines de grosses veines, l'un de ces vaisseaux n'est atteint que *dans un point circonscrit;* le bistouri n'y pratique qu'une ouverture latérale.

Si la veine, comme nous le supposons, est distendue par le sang, ce liquide s'échappera d'abord avec violence par l'ouverture accidentelle, car les parois du vaisseau reviennent sur elles-mêmes en vertu de leur contractilité et surtout de leur élasticité. Mais bientôt le surplein cessera par l'écoulement du liquide, les parois veineuses cesseront aussi de revenir sur elles-mêmes, et cependant le sang s'échappera encore, quoique

avec moins de force. Alors pourquoi, la plaie étant supposée béante, l'air extérieur, gaz éminemment subtil, mobile et soumis à la puissante pression barométrique, ne s'introduirait-il pas dans le vaisseau, et n'en parcourrait-il pas la longueur jusqu'au cœur, entraîné qu'il est par le sang lui-même, *dont la circulation n'est point arrêtée,* attiré aussi par la dilatation de l'oreillette droite et par celle du thorax?

Ainsi nous voyons bien, en cas de réplétion considérable de la veine, pourquoi l'introduction de l'air sera *retardée*, pourquoi elle ne surviendra pas à l'instant même où cette veine sera ouverte; mais nous ne voyons pas pourquoi l'accident ne pourra pas avoir lieu.

Dès lors il serait fort imprudent, la distension veineuse étant constatée sur un sujet qui va être opéré, de le croire à l'abri de la pénétration aéro-veineuse, et par conséquent de négliger les précautions destinées à prévenir ce formidable accident.

Étant admis, comme parfaitement démontré par l'observation, que pendant l'inspiration le sang veineux est attiré vers l'oreillette droite; si nous admettons que, plus l'inspiration s'exécute avec difficulté, plus aussi la force attractive qu'elle exerce *sur le sang veineux* est considérable, l'introduction de l'air dans les veines, étant facile dans le premier cas, le sera encore bien davantage dans le second.

Or, dans l'angine infiltro-laryngée, l'inspiration est en général excessivement difficile; c'est là un des caractères les plus remarquables de cette affection. Cette difficulté extrême de l'inspiration s'explique aisément par l'oblitération *presque complète* de l'orifice du larynx, surtout au moment des *accès* de suffocation. Alors, en effet, cette presque oblitération est due à la fois au gonflement des replis aryténo-épiglottiques, à leur rapprochement au moment où la colonne d'air qui tend à s'introduire dans la trachée-artère presse sur leur face supérieure, et enfin au spasme des muscles constricteurs du larynx.

Ajoutons que le besoin d'inspirer doit être d'autant plus pressant, et par conséquent l'effort des muscles inspirateurs d'autant plus énergique, que, dans cette maladie, l'*expiration* est remarquable en général par la facilité avec laquelle elle s'exécute. Ainsi, d'une part, air inspiré très-difficilement; de l'autre, air expiré très-facilement; dès lors besoin de le remplacer, d'une extrême urgence.

En résumé, les efforts énormes qu'exige l'inspiration seraient, si nous ne nous trompons, très-favorables à la pénétration de l'air dans les veines, au moment de la bronchotomie; mais ces efforts sont précisément un des caractères en quelque sorte constants de l'angine infiltro-laryngée; donc les individus atteints de cette affection seraient exposés, d'une manière toute spéciale, à être victimes du grave accident que nous venons d'indiquer.

Mais il est encore quelques circonstances qui se présentent assez fréquemment dans l'angine infiltro-laryngée et qui sont les unes certainement, les autres très-probablement favorables à la pénétration aéro-veineuse.

Ainsi l'angine œdémateuse est souvent consécutive à une laryngite chronique qui, depuis un certain temps, apporte de la gêne à la respiration; elle est souvent aussi liée à la présence, dans la région du cou, de tumeurs organiques de nature diverse; dès lors les *veines* de cette région sont parfois *pathologiquement développées;* par conséquent, au moment de leur section, elles présenteront un orifice plus considérable, elles se rétracteront ou s'affaisseront moins complétement, et aspireront l'air plus facilement que celles qui auront conservé leurs dimensions, leur contractilité et leur élasticité naturelles.

Rappelons que la veine qui donna entrée à l'air, dans le cas de bronchotomie observé par le Dr Heyfelder, était dilatée et hypertrophiée, et que dans deux autres genres d'opérations, il y aurait eu dilatation générale des veines du cou (Delpech),

et développement variqueux de la grande saphène (Lodge).

Nous avons vu que, assez fréquemment, dans l'angine infiltro-laryngée, *le tissu cellulaire du cou est infiltré* d'un liquide qui ne s'écoule pas toujours facilement à l'incision. Les lamelles de ce tissu sont alors maintenues écartées les unes des autres par le liquide infiltré, et comme elles adhèrent à la surface externe des veines, n'est-il pas probable que celles-ci, au moment de leur section, resteront béantes, et seront en quelque sorte comparables, sous ce rapport, aux veines qui adhèrent à des plans aponévrotiques?

Enfin, s'il est vrai, comme nous sommes fort disposé à l'admettre, que l'anémie prédispose à l'introduction de l'air dans les veines; comme cet état de l'appareil circulatoire est fréquent chez les individus atteints d'angine infiltro-laryngée, car cette affection apparaît souvent pendant la convalescence de maladies aiguës (fièvre typhoïde, etc.) ou dans le cours de maladies chroniques (tubercules pulmonaires, cachexie cancéreuse, paludéenne, etc.), nous trouverons une nouvelle raison de redouter la pénétration aéro-veineuse dans cette espèce d'angine.

En résumé, l'introduction de l'air dans les veines, pendant la bronchotomie réclamée par une angine œdémateuse, serait favorisée par la gêne extrême de l'inspiration qui caractérise cette affection, et aussi par quelques circonstances qui se rencontrent assez fréquemment dans cette même affection : savoir, la dilatation et l'hypertrophie des veines du cou, l'infiltration du tissu cellulaire de cette région, et l'état d'anémie du sujet.

Or la respiration, pour être très-gênée dans les cas de *laryngite érythémateuse*, de *croup*, de *corps étrangers dans les voies aériennes*, n'offre point cependant, en général, du moins à un aussi haut degré ni si constamment, ce caractère que dans l'angine laryngée œdémateuse; de plus, l'hypertrophie des veines du cou, l'infiltration du tissu cellulaire de

cette région, l'anémie, manquent complétement ou se présentent moins fréquemment dans les laryngites érythémateuse, pseudomembraneuse, dans le cas de corps étrangers dans les voies respiratoires, que dans l'angine œdémateuse. En conséquence, la pénétration aéro-veineuse sera plus menaçante dans ce dernier cas que dans les autres.

Ce qui est positif, c'est que les deux seuls exemples que nous connaissions de pénétration, pendant la bronchotomie, ont été présentés par des malades atteints d'angine laryngée œdémateuse, et cela dans la proportion considérable de $^1/_{18}$ du nombre des bronchotomies pratiquées sur eux.

C. La bronchotomie reconnue nécessaire dans un cas d'angine infiltro-laryngée, et par extension dans la plupart des autres états morbides qui réclament souvent cette opération, quelles précautions devons-nous prendre pour *prévenir* l'introduction de l'air dans les veines?

La pénétration de l'air étant, croyons-nous, d'autant plus menaçante que l'inspiration est plus difficile, on évitera de pratiquer l'opération au moment d'un violent *accès* de suffocation; on choisira, s'il est possible, un des moments de rémission si fréquents dans l'angine œdémateuse. On recommandera au malade d'inspirer lentement et sans secousses, de retenir, autant que possible, sa respiration, pendant le temps d'ailleurs très-court qu'exige l'opération. On pourrait, pour diminuer l'abaissement du diaphragme, comprimer l'abdomen avec la main; ce moyen nous paraît préférable au bandage serré dont le Dr Erichsen a conseillé d'entourer la poitrine.

Il serait certainement fort utile, pour prévenir la pénétration, de comprimer, avant de commencer l'opération, la portion du cou située entre le point où s'arrêtera l'incision et le cœur; mais cette compression aurait l'inconvénient de retenir et d'accumuler le sang veineux précisément dans les tissus qui vont être incisés. En conséquence, nous pensons

que l'aide placé à l'opposite de l'opérateur devra se contenter d'appliquer de petites éponges sur les orifices des veines, à l'instant même où ces vaisseaux auront été incisés.

Pour procéder à l'opération, on renversera le moins possible en arrière la tête du malade, la tension donnée aux veines étant une circonstance favorable à la pénétration aéro-veineuse.

S'il existe une infiltration séreuse ou séro-purulente des tissus qui recouvrent le canal respiratoire, ne serait-il pas utile, à l'aide d'une pression suffisante, de chasser, avant l'incision, ce liquide sur les parties latérales, et de dégager ainsi la ligne médiane ?

En incisant les parties molles, on aura le soin de maintenir le bistouri, précisément et rigoureusement, sur la ligne médiane, sans dévier sur les côtés ; car, à moins d'anomalies, les veines, sur cette ligne médiane, sont ordinairement d'un petit calibre.

On intéressera le moins grand nombre possible de veines, surtout si elles sont volumineuses. Si l'une d'elles ne peut être éloignée avec l'érigne, ni évitée, on ne la coupera qu'après l'avoir fait préalablement comprimer ou pincer au-dessous du point où doit porter la section. Cette méthode nous paraît préférable à la ligature, qui est plus longue à pratiquer, et peut occasionner la phlébite.

Mieux vaudra couper entièrement les veines en travers, que de les inciser dans un point seulement de leur circonférence.

Si l'angine infiltro-laryngée dure déjà depuis quelque temps ; si elle est consécutive à une laryngite chronique, ou à la présence, dans la région du cou, de tumeurs organiques, etc. ; si par conséquent on peut soupçonner avec raison que les veines sont plus volumineuses et moins élastiques que dans l'état normal, ou encore que l'hypertrophie de leurs parois en a détruit la souplesse, on s'appliquera, surtout

alors, soit à éviter les veines ainsi modifiées dans leur calibre et dans leur texture, soit à les comprimer ou à les pincer avant leur section.

Avec quelles précautions ne devra-t-on pas procéder à l'opération, si, comme cela est loin d'être rare dans l'angine œdémateuse, il y a à la fois difficulté extrême de l'inspiration, infiltration des parties molles du cou, et dilatation avec hypertrophie des veines de cette région !

L'opérateur se hâtera, autant que possible, d'ouvrir le canal respiratoire; car, toutes choses égales d'ailleurs, plus l'intervalle qui séparera le moment de l'incision des parties molles de celui où le canal sera largement ouvert sera considérable, plus aussi seront nombreuses les chances de la pénétration. Sous ce rapport, du moins, il serait à désirer qu'on pût pratiquer la bronchotomie à l'aide d'un instrument qui diviserait, presque à la fois, les parties molles qui recouvrent les parois du canal respiratoire et ces parois ellesmêmes.

Pour remplir les indications précédentes, toutes destinées à *prévenir* l'entrée de l'air dans les veines, la crico-trachéotomie est préférable à la trachéotomie. En effet, dans la crico-trachéotomie, il n'est pas nécessaire, pour l'incision des parties molles, de renverser autant en arrière la tête du malade que dans la trachéotomie.

Si les parties sont infiltrées, cette infiltration étant en général moins épaisse au niveau du larynx que vis-à-vis la trachée-artère à sa partie inférieure, le refoulement préalable du liquide sur les parties latérales sera plus facile et plus efficace dans la laryngo-trachéotomie que dans la trachéotomie.

Mais c'est surtout sous le rapport du nombre, du volume et de la situation des veines, que la première de ces méthodes est préférable à la seconde. En effet, au niveau du larynx et de la partie supérieure de la trachée-artère, les veines sont moins

nombreuses, moins volumineuses et plus éloignées du cœur, qu'au niveau de la région moyenne et inférieure de ce canal.

Dans la laryngo-trachéotomie, on n'intéresse en général que de très-petites veines : si l'isthme de la glande thyroïde est coupé, ses vaisseaux sont de petit calibre, se dégorgent facilement et reviennent promptement sur eux-mêmes ; si même on atteint l'origine du plexus veineux sous-thyroïdien, les veines y sont moins volumineuses que plus bas. D'ailleurs on ne court aucune chance d'intéresser les grosses veines de la base du cou, la sous-clavière gauche en particulier ; chose fort importante quant à l'hémorrhagie, et aussi à la pénétration aéro-veineuse.

Dans la trachéotomie, au contraire, on rencontre le plexus veineux sous-thyroïdien très-souvent distendu par le sang, vu l'état de suffocation du malade ; ce plexus offre assez fréquemment des veines volumineuses passant transversalement au devant de la trachée-artère. On risque aussi d'intéresser la veine sous-clavière gauche, énormément dilatée par le sang, ou située quelquefois à une élévation considérable.

Au devant du larynx, comme aussi vis-à-vis la trachée, on trouve assez fréquemment des veines *anormales*, tantôt *longitudinales*, tantôt *transversales ;* parmi ces dernières, il en est qui vont du plexus thyroïdien aux jugulaires antérieures, et qui se dessinent parfois sous la peau de la région : ces veines méritent une sérieuse attention dans toute méthode de bronchotomie, mais elles sont en général moins nombreuses et surtout moins volumineuses dans la région laryngée que dans la région trachéale.

Si les veines sont hypertrophiées ou anormalement dilatées, on les verra et on les évitera plus facilement dans la première de ces régions que dans la seconde, dont l'épaisseur est plus considérable.

La trachée-artère étant plus profondément placée que le larynx, il faut, pour la liberté des manœuvres ultérieures, que

l'incision des parties molles soit plus longue dans la trachéotomie que dans la crico-trachéotomie ; dès lors les veines incisées seront plus nombreuses dans la première que dans la seconde de ces opérations.

Ajoutons que plus la plaie sera profonde, plus il sera long et difficile d'appliquer aux veines la pince ou la ligature avant ou après leur section.

Remarquons enfin que la trachéotomie exige un temps plus long que la crico-trachéotomie ; dans ce dernier cas, moins de tissus sont à inciser, moins de muscles à séparer ; les mouvements du larynx sont plus faciles à réprimer ; la dilatation première et l'introduction de la canule sont aussi plus faciles et plus promptes.

On voit donc que, dans l'opération de la bronchotomie, pour prévenir l'introduction de l'air dans les veines, la crico-trachéotomie est préférable à la trachéotomie. Nous verrons d'ailleurs que, pour ce qui concerne l'angine œdémateuse, toutes les autres indications de l'opération sont mieux aussi remplies par la première que par la seconde de ces méthodes opératoires.

E. Soit maintenant le cas où, les précautions précédemment indiquées n'ayant pas été prises ou ayant échoué, l'air pénètre dans une veine, pendant la bronchotomie et avant que le canal respiratoire ait été ouvert, *deux indications* se présentent alors : la première consiste à *prévenir l'entrée ultérieure de l'air ;* la seconde, à *combattre la syncope.* Ces deux indications devront être remplies avec la plus grande promptitude ; aussi devra-t-on rejeter les moyens dont l'emploi exige des préparatifs trop longs ou qui ne peuvent agir immédiatement.

Première indication. On devra se hâter de prévenir l'entrée ultérieure d'une plus grande quantité de gaz ; et si on y réussit promptement, on a tout lieu d'espérer que les symptômes primitifs de l'accident ne seront pas suivis de la mort

de l'opéré. Plusieurs faits le démontrent. Or, pour prévenir l'entrée ultérieure de l'air, 1° l'aide dont nous avons parlé précédemment appliquera, à l'instant même, le doigt ou mieux encore une éponge, sur l'endroit où la pénétration a commencé. Cette manœuvre, par son extrême promptitude, est préférable à celle qui consiste à pincer avec les doigts ou avec des pinces à disséquer les deux bouts de la veine; nous dirons cependant que ce pincement a réussi dans quelques cas. La compression avec une petite éponge nous paraît préférable à celle qui serait faite à l'aide du doigt; car celui-ci peut manquer le point de pénétration, très-grave inconvénient, qu'on évite plus sûrement avec l'éponge, qui agit sur une plus large surface.

Une précaution fort importante à prendre, c'est, dans le cas où on serait obligé de suspendre pour quelques instants la compression établie sur l'orifice de pénétration, de ne point le faire au moment d'une *inspiration* (voir l'observation de M. Robert).

Le même aide, de l'autre main appliquée sur l'abdomen, comprimera cette région, de manière à refouler en haut le diaphragme.

L'opérateur ouvrira à l'instant même et largement le canal respiratoire. Nous ne reviendrons pas sur les considérations théoriques qui nous portent à donner ce conseil, et nous rappellerons seulement que l'introduction de l'air ayant eu lieu, pendant la bronchotomie, chez deux malades atteints d'angine œdémateuse, l'un d'eux, celui dont l'opération est restée inachevée, et dont la trachée n'a pas été ouverte, a succombé; tandis que l'autre a survécu, mais l'opérateur, au moment même où il entendit l'air pénétrer dans la veine, se hâta d'ouvrir largement le canal respiratoire.

Ainsi établir une pression suffisante sur le lieu même où la pénétration a commencé, comprimer l'abdomen et refouler le diaphragme, ouvrir largement le canal respiratoire : tels

sont les moyens de s'opposer à l'entrée ultérieure du gaz, et ils doivent être employés à l'instant même, et en quelque sorte simultanément.

Seconde indication. Une fois l'entrée ultérieure de l'air prévenue, il faut se hâter de combattre les accidents occasionnés par la portion de gaz déjà introduite. La *syncope* étant le premier effet produit, et sa prolongation nous paraissant être la cause *principale* de la mort, on s'appliquera à la combattre par tous les moyens reconnus le plus promptement efficaces.

A l'instant même où le canal respiratoire aura été largement ouvert, enlevant les oreillers, on laissera retomber le malade dans le *décubitus horizontal*, et comme on doit en même temps prévenir la pénétration du sang baveux dans le canal, on inclinera fortement l'opéré sur le côté; on projettera avec force de l'*eau froide* au visage, de l'*ammoniaque* sera approché des narines qu'on titillera, des *frictions* sèches ou ammoniacales seront vigoureusement pratiquées sur les membres et sur la région précordiale; une forte *chaleur* sera appliquée sur ces parties, ainsi que sous les aisselles; on *comprimera l'aorte abdominale* et même les *artères axillaires* (Mercier); bien convaincu d'ailleurs qu'en excitant la respiration on excite aussi la circulation, on profitera de l'ouverture faite à la trachée pour se hâter de pratiquer, à l'aide d'une sonde, l'*insufflation pulmonaire*, manœuvre qui se combinera méthodiquement avec la *pression* et le *relâchement alternatifs du thorax*.

Quant aux moyens destinés à *chasser* au dehors ou à *extraire* le gaz déjà introduit dans la veine et même dans le cœur, moyens qui consistent à comprimer fortement le thorax, à aspirer l'air, à l'aide de la bouche appliquée sur l'endroit même où la pénétration a eu lieu, ou bien encore à pomper le gaz à l'aide d'une sonde introduite dans une grosse veine qu'il faudra préalablement inciser; de telles manœuvres

nous paraissent ou sans efficacité, ou dangereuses ou sans application possible *chez l'homme*, et dans les circonstances particulières où il est placé.

L'entrée de l'air dans les veines, et la syncope souvent mortelle qu'elle occasionne, surviennent avec une extrême rapidité; en conséquence, les secours devront être administrés avec une très-grande célérité, avec ensemble, coup sur coup et presque simultanément : dès lors, comme nous l'avons dit, on se tiendra tout prêt à combattre ce formidable accident, donnant d'ailleurs la préférence aux moyens qui sont en quelque sorte sous la main, et d'un emploi aussi prompt que facile.

Mais pour agir avec cette assurance et cette rapidité, il est, comme on le pense bien, de toute importance de *savoir reconnaître l'accident à l'instant même où il arrive;* toute incertitude, toute erreur dans le diagnostic, aurait ici les plus graves conséquences.

Citons-en quelques exemples :

Dans l'observation recueillie par M. Piedagnel, nous voyons que Beauchêne pratiquant l'extirpation d'une volumineuse tumeur de l'épaule droite, «tout à coup un bruit particulier se fit entendre, il était absolument semblable à celui que fait l'air lorsqu'il entre par une petite ouverture dans la poitrine d'un animal vivant. Un aide, de suite, porta ses doigts *sur la partie supérieure de la plèvre, que chacun croyait ouverte* dans la portion qui dépasse la première côte, et le bruit cessa aussitôt. Pendant ce temps, qui fut très-court, et dès le moment où le fluide paraissait entrer dans la poitrine, le malade dit: Mon sang tombe dans mon cœur, je suis mort. Il devint pâle, la tête se renversa, les yeux fixes, ne distinguaient plus les objets; la respiration facile, mais bruyante, ne semblait plus se faire que du côté gauche de la poitrine, *le côté droit semblant n'exécuter que des mouvements très-faibles...* il y eut quelques mouvements convulsifs. *Per-*

suadé que de l'air et une certaine quantité de sang avaient pénétré dans le thorax, une sonde de gomme élastique, aplatie entre les doigts du chirurgien, fut glissée entre ceux de l'aide qui bouchait l'ouverture, et on tâcha, en aspirant par ce tuyau, de retirer l'air qu'on pensait s'être introduit dans la poitrine; trois inspirations furent faites, de l'air fut pompé, avec difficulté à la vérité; mais venait-il de la poitrine ou du dehors?... »

Nous voyons ici une erreur de diagnostic entraîner une grave erreur dans le traitement.

Dans les extirpations de tumeurs situées au *cou*, pendant la dissection de la tumeur; dans la *bronchotomie*, surtout, pendant l'incision des parties molles, il est une cause d'erreur très-importante à signaler : une sorte de sifflement se fait entendre; on croit que, sans le vouloir, on a ponctionné la trachée-artère, et on attribue le sifflement à la pénétration de l'air dans ce canal, tandis qu'il est réellement dû à l'introduction de l'air dans les veines.

Dupuytren pratiquait sur une jeune fille l'extirpation d'une tumeur située à la partie postérieure et latérale du cou : tout à coup on entendit un sifflement prolongé, analogue à celui qui est produit par la rentrée de l'air dans un récipient dans lequel on a fait le vide. L'opérateur s'arrête, un instant étonné : « Si nous n'étions aussi loin, dit-il, des voies aériennes, *nous croirions les avoir ouvertes.* » A peine avait-il achevé cette phrase que la malade s'écria : « Je suis morte! » Aussitôt elle fut prise d'un tremblement général, s'affaissa sur sa chaise, et tomba sans connaissance et sans vie.

L'erreur qu'un chirurgien moins expérimenté que Dupuytren aurait peut-être commise a eu lieu, en effet, dans un cas de bronchotomie. Il s'agit ici de l'observation rapportée par le Dr Heyfelder, et dont nous avons donné un extrait détaillé. A la seconde incision qui devait intéresser

toutes les parties molles jusqu'à la trachée, on entendit comme le bruit de l'air pénétrant dans un tuyau qui renferme un liquide, *de sorte que tous les assistants et le Dr Heyfelder lui-même crurent la trachée ouverte et que le sang y pénétrait.* On put cependant s'assurer plus tard, par la dissection du cadavre, que ce canal était parfaitement intact.

Nous recommandons très-fortement d'*insister longtemps* sur l'application des secours.

Si l'opéré revient à la vie, il faut ne cesser d'agir que lorsque, tout symptôme ayant disparu, on peut raisonnablement admettre que l'air introduit dans les voies circulatoires a été complétement résorbé.

Si l'opéré paraît sans vie, on doit encore lui prodiguer, pendant longtemps, les secours propres à le ranimer, car peut-être la mort n'est-elle qu'*apparente*. Or, l'on sait qu'un pareil état s'est prolongé quelquefois d'une manière fort remarquable chez des individus qui grâce à l'habileté et surtout à la persévérance avec lesquelles les soins leur ont été donnés, ont fini par être rappelés à la vie.

Disons enfin que l'accident dont nous parlons étant prévu et que tout étant préparé pour le combattre, on ne doit pas, s'il arrive, désespérer de sauver le malade; loin de là, puisque, sur les 47 cas où la pénétration de l'air dans les veines a eu lieu ou a paru avoir lieu, si 24 fois il y a eu mort immédiate ou à très-courte distance, 21 fois l'opéré s'est rétabli. Dans un cas, la mort a eu lieu au bout de trois heures un quart environ; dans un dernier cas enfin, elle n'est arrivée que le septième jour, et par conséquent on ne peut guère l'attribuer à la pénétration aéro-veineuse.

2° *Incision incomplète de l'épaisseur de la paroi du canal aérien*, accident opératoire dépendant de l'infiltration du tissu cellulaire sous-jacent à la membrane muqueuse

du larynx ou de la trachée-artère. — Dans l'angine œdémateuse, l'infiltration ne reste pas toujours bornée aux replis aryténo-épiglottiques; assez souvent elle s'étend au tissu cellulaire sous-muqueux de *tout le larynx,* et même quelquefois à celui de la *trachée-artère*, comme le constatent les observations suivantes :

Dans 107 nécropsies d'individus qui avaient succombé à l'angine œdémateuse, outre l'œdème des replis ary-épiglottiques, nous avons trouvé 41 fois l'œdème étendu à l'intérieur même du larynx (*œdème intra-laryngé*); dans les 66 autres cas, ou bien cet œdème manquait, ou bien il n'en a pas été fait mention. Sur les 41 cas d'œdème intra-laryngé, ajouté ainsi à l'infiltration ary-épiglottique, l'œdème a été *partiel* 18 fois, et *général* 23 fois. Voilà donc 23 cas où il occupait le tissu cellulaire sous-muqueux de toute l'étendue du larynx, étant d'ailleurs d'épaisseur variable. Citons-en quelques exemples :

«Toute la membrane qui tapisse le larynx était très-gonflée et transformée en une substance molle, épaisse et presque tremblotante» (Bayle, *Journal de Corvisart*, t. X, p. 48).

« Le larynx, violemment enflammé, était œdématié dans toutes ses parties, surtout aux cordes vocales » (Paradis, *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires,* t. XL, p. 309).

« L'œdème avait envahi la muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux de tout le larynx» (Barrier, *Journal des connaissances médico-chirurgicales,* t. X, p. 6).

« L'œdème intérieur commençait au sommet du cartilage épiglottique, s'étendait au-dessous des cordes vocales, et variait, pour l'épaisseur, de 1 à 6 lignes» (Jackson, n° 14).

«L'intérieur du larynx était fortement infiltré dans un cas observé par le D[r] Morel-Lavallée » (*Bibliothèque des médecins praticiens,* t. XI, p. 49).

Un gonflement considérable, «autant au moins œdémateux que phlegmoneux», occupait l'intérieur du larynx, dans un autre cas rapporté par le Dr Fournet (*Traité de la phthisie laryngée,* par MM. Trousseau et Belloc, p. 96).

L'œdème avait envahi le tissu cellulaire sous-muqueux de tout le larynx. La muqueuse, soulevée par cet œdème, formait un *gaufré* très-varié dans son aspect; ce fait a été observé par Delpech (n° 6).

Disons enfin que chez une femme de 42 ans observée par M. Bricheteau (n° 1), outre l'œdème ary-épiglottique, la membrane muqueuse qui tapisse le larynx, *au-dessous des cordes vocales inférieures*, était *lardacée*, épaisse de 4 millimètres, presque séparée du cartilage cricoïde, auquel elle ne tenait que par des tractus muqueux et purulents.

L'œdème sous-muqueux n'est pas toujours resté borné au larynx, quelquefois, mais rarement, il s'est étendu au tissu cellulaire sous-muqueux de la trachée-artère elle-même; 6 cas de ce genre ont été signalés dans nos 107 nécropsies.

Dans 2 cas observés, l'un par le Dr Fournet (*Traité de la phthisie laryngée,* par MM. Trousseau et Belloc, p. 96), l'autre par le Dr Heyfelder (n° 11), l'infiltration, très-marquée dans tout l'intérieur du larynx, avait aussi envahi la *partie supérieure de la trachée-artère.*

Sur un sujet observé par M. Legroux (*Journal des connaissances médico-chirurgicales,* t. VII, p. 90; 1839), l'œdème occupait le tissu sous-muqueux de la *paroi postérieure de la trachée.*

Dans 3 cas rapportés par les Drs Mac-Adam (n° 18), Gendrin (*Histoire anatomique des inflammations*, t. I, p. 452; 1826), et Delpech (n° 6), l'œdème avait envahi le tissu sous-muqueux de *toute la trachée*, soit de haut en bas jusqu'à l'origine des bronches, soit sur tout son pourtour. Sur le sujet observé par Delpech, la muqueuse de la trachée-artère offrait de nombreuses rides longitudinales et était pro-

jetée en dedans par l'engorgement œdémateux; et sur le sujet observé par Mac-Adam, l'œdème non-seulement avait envahi tout le larynx et toute la trachée, mais s'étendait encore jusqu'aux troisièmes et quatrièmes ramifications bronchiques.

Et maintenant, une fois positivement établi que, dans l'angine infiltro-laryngée, l'œdème s'étend parfois à tout l'intérieur du larynx, et même à la trachée-artère, demandons-nous comment cette lésion peut occasionner l'accident opératoire que nous avons signalé en tête de ce paragraphe.

Supposons donc le cas où le tissu cellulaire sous-jacent à la membrane muqueuse du larynx ou de la trachée est infiltré. L'opérateur, après avoir *ponctionné* toute l'épaisseur du canal, se dispose à pratiquer l'*incision* de ses parois à l'aide du bistouri, guidé sur la sonde cannelée; alors il peut arriver que la sonde soit poussée non pas dans la cavité même du canal, mais entre la membrane muqueuse et la couche cartilagineuse de sa paroi; dès lors le bistouri n'incise que cette couche cartilagineuse, et la membrane muqueuse reste intacte. Cependant la suffocation persiste. Le chirurgien, pour s'assurer que le bistouri a réellement pénétré dans le canal, emploie la sonde; mais celle-ci, décollant encore et refoulant la membrane muqueuse du côté de la paroi postérieure de l'organe, ne manœuvre que dans une cavité artificielle, et le malade succombe asphyxié, si l'opérateur ne s'aperçoit à temps de l'erreur qu'il a commise et de la fausse route qu'il a pratiquée.

Dans l'observation suivante, rapportée par Laennec (mémoire de Bayle, 4[e] observ., *Nouveau journal*, t. IV, p. 37), et dont nous ne citerons que les principaux détails, l'erreur que nous signalons a non-seulement été commise, mais encore elle a causé la mort de l'opéré.

Un étudiant en médecine, convalescent d'une fièvre putride maligne, était atteint d'une angine laryngée œdémateuse; la

mort par suffocation étant imminente, M. ***, chirurgien justement célèbre par l'étendue de ses connaissances et par sa dextérité, fut appelé pour pratiquer la trachéotomie. L'incision faite au lieu ordinaire, le malade cria, d'une voix étouffée, que *l'ouverture n'était pas assez large*. M. *** se décida alors à pratiquer la laryngotomie. Il introduisit, par l'ouverture faite à la trachée, une sonde cannelée sous le cartilage thyroïde, et il incisa ce cartilage. L'opération achevée, la suffocation continuait toujours. M.*** introduisit la sonde dans le larynx et en parcourut la cavité : il n'en sortit que du sang mêlé de mucosités spumeuses. Cependant le malade parlait encore distinctement d'une voix très-basse. La marche rapide des accidents ne nous laissa pas le temps de nous livrer aux réflexions que faisait naître cet étrange phénomène. Le malade expira, dans un accès de suffocation, sept à huit minutes après l'opération.

Ouverture du cadavre. Nous ne consignerons que les détails relatifs au sujet que nous traitons ici : Le larynx et la trachée-artère ayant été enlevés avec précaution, on reconnut que l'incision faite à la trachée avait pénétré effectivement dans cette cavité, et avait environ 6 centimètres de largeur; mais celle du larynx n'avait intéressé que le cartilage thyroïde, et la membrane muqueuse subjacente n'avait été incisée qu'à la base de l'épiglotte, et par conséquent au-dessus de l'obstacle. Les bords de la glotte étaient œdématiés, et bouchaient presque complétement cette ouverture lorsqu'on les abaissait. Chacun d'eux présentait plusieurs bosselures inégales, mais plus considérables postérieurement qu'antérieurement. Tout le tissu cellulaire extérieur à la membrane muqueuse du larynx était également infiltré, et cette membrane elle-même, plus molle, plus épaisse que dans l'état naturel, avait évidemment participé, en quelques endroits surtout, à la même affection. L'infiltration était particulièrement remarquable dans les ventricules du larynx et sur les cordes vocales. La partie inférieure du larynx était libre, quoiqu'un peu rétrécie par le boursouflement de la membrane muqueuse. La paroi postérieure du larynx offrait une tuméfaction assez sensible vers sa partie moyenne. Cette tumeur ayant été incisée, il s'en écoula environ 16 grammes (4 gros) d'un pus jaune, visqueux. Le foyer de ce pus était placé entre la membrane muqueuse du larynx, la portion ascendante du cartilage cricoïde, et la face interne des bords postérieurs du cartilage thyroïde. Aucun de ces cartilages n'offrait d'altération visible, quoique le pus les touchât

à nu. La membrane muqueuse était saine dans la trachée et dans les bronches.

Cette observation, curieuse sous plus d'un rapport, ajoute Bayle, fait connaître un obstacle à l'opération de la laryngotomie encore inconnu jusqu'à ce jour, et qu'il était impossible de surmonter la première fois qu'il s'est présenté, parce qu'on ne pouvait pas même le soupçonner en opérant suivant le procédé ordinaire. M. ***, au lieu d'introduire la sonde dans la cavité du larynx, comme il fût arrivé si les parties eussent été dans l'état naturel, l'introduisit entre le cartilage thyroïde et la membrane muqueuse, dont l'adhésion à ce cartilage était devenue très-lâche, à raison de l'œdème. La même cause fit que cette membrane, repoussée par la sonde avec une extrême facilité, s'appliqua à la partie postérieure du larynx, et dut faire croire à l'opérateur que cette cavité avait été ouverte.

L'accident que nous venons de signaler est le seul de ce genre que nous connaissions. Le Dr Fizeau rapporte, il est vrai, un fait à peu près pareil et que l'absence de plusieurs détails pourrait faire croire avoir été recueilli sur un autre sujet; mais très-probablement il n'en est point ainsi, car Laennec, dans sa narration, cite le Dr Fizeau comme ayant observé son malade et ayant assisté à l'ouverture cadavérique.

Cet accident sera toujours fort rare; car il faut, pour qu'il ait lieu, non-seulement que le tissu sous-muqueux soit infiltré, mais encore que la membrane muqueuse elle-même soit plus épaisse et plus résistante, ou que son adhérence soit moindre que dans l'état normal.

D'ailleurs il suffit d'avoir attiré de nouveau sur lui l'attention des praticiens pour qu'ils l'évitent dorénavant. Le moyen en sera très-simple : lorsqu'on sera arrivé au moment d'*inciser* la paroi du canal, on devra introduire de quelques lignes dans sa cavité, et cela *perpendiculairement à son axe*, l'extrémité de la sonde cannelée ou du bistouri boutonné, puis abaisser la plaque de la première ou le manche du second; de cette manière, on ne courra aucun risque de pousser l'extrémité de ces instruments entre la couche carti-

lagineuse et la membraneuse muqueuse de la paroi, qui sera dès lors incisée dans toute son épaisseur.

3° *Obturation de l'ouverture artificielle par le tissu cellulaire sous-muqueux et œdématié.* — L'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux de la partie inférieure du larynx ou de la trachée-artère, infiltration qui, ainsi que nous l'avons établi, accompagne parfois celle des replis aryténo-épiglottiques, peut, dans la bronchotomie pratiquée sur des malades atteints d'angine laryngée œdémateuse, devenir la cause d'un accident redoutable.

Supposons, en effet, qu'on abandonne à elle-même, et sans aucun moyen dilatateur, l'ouverture faite au canal respiratoire, pratique qui certes ne devra jamais être adoptée, supposons encore le cas où, au lieu de canule, on emploie un dilatateur à branches étroites, comme seraient des épingles recourbées en crochet, il pourra arriver, dans ces deux circonstances, que le tissu cellulaire sous-muqueux, déjà œdématié, diminue, puis oblitère rapidement l'ouverture : de là une suffocation mortelle si l'on n'en reconnaît à temps la cause. Or, l'accident que nous venons de supposer a réellement eu lieu et a failli déterminer la mort du malade.

Un enfant âgé de 10 ans était affecté d'une, angine laryngée qui, à en juger non pas d'après les symptômes, qui ne présentèrent rien de *caractéristique*, mais d'après la nature de l'accident dont nous allons parler, était une angine œdémateuse. La bronchotomie fut pratiquée par C. Broussais (n° 3). L'incision de la membrane crico-thyroïdienne et du cartilage cricoïde ayant été faite aussitôt après, *un bourrelet de membrane muqueuse boursouflée et œdémateuse vint boucher l'ouverture et empêcher le passage de l'air; il fut excisé sans crainte, et le passage resta libre.* Deux heures après, l'enfant fut tout à coup sur le point de suffoquer, l'ouverture du larynx n'était plus libre; alors un bout de sonde de gomme élastique y fut introduit, et la respiration se rétablit; plus tard la guérison eut lieu.

Ainsi un bourrelet formé par le tissu cellulaire sous-muqueux et peut-être aussi par la muqueuse elle-même, l'un et l'autre infiltrés, vient boucher l'ouverture pratiquée au larynx. L'opérateur heureusement s'en apercoit et prévient l'asphyxie en l'excisant; mais, deux heures plus tard, la suffocation revient tout à coup imminente, l'ouverture est de nouveau obturée. Quel a été l'agent de cette nouvelle occlusion? Il paraît que l'incision fut abandonnée à elle-même, sans apposition de dilatateur; il est dès lors possible qu'un nouveau bourrelet œdématié l'ait encore oblitérée, comme la première fois; peut-être aussi l'oblitération a-t-elle été simplement occasionnée par des mucosités épaisses et abondantes? Quoi qu'il en soit, c'est seulement après cette seconde occlusion qu'une canule a été placée et que la respiration s'est définitivement rétablie.

Certes nous n'avions pas besoin de ce nouvel enseignement pour reconnaître d'une manière formelle la nécessité, après l'opération, de ne pas abandonner à elle-même l'incision pratiquée à la trachée ou au larynx, mais au contraire de la maintenir largement dilatée. Pour cela, une canule sera préférable à la plupart des dilatateurs, du moins dans le cas d'angine laryngée œdémateuse. Il peut, en effet, arriver que le tissu cellulaire sous-muqueux, *étant déjà infiltré au moment de l'opération* ou *s'infiltrant un peu plus tard*, constitue un bourrelet qui bientôt ne sera plus contenu par les branches du dilatateur, surtout si elles sont étroites; et comme l'œdème sous-muqueux se forme souvent avec une extrême rapidité, l'oblitération pourra être elle-même très-rapide et presque subite. Un pareil danger n'existera plus si l'on place une large canule dans la plaie. Dans le cas où, pris au dépourvu, on aurait eu recours aux épingles recourbées en crochet comme dilatateur, il serait au moins de toute nécessité d'en surveiller les effets, et cela avec la plus grande attention.

(*La suite à un prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LE CRÉTINISME EN GÉNÉRAL, ET COMPTE RENDU DU RAPPORT DE LA COMMISSION NOMMÉE PAR LE ROI DE SARDAIGNE POUR ÉTUDIER CETTE INFIRMITÉ;

Par **M. BOUDIN**, *médecin en chef de l'hôpital militaire du Roule.*

Depuis quelques années, les gouvernements de divers États se sont livrés à des investigations qui témoignent de leur sollicitude pour le bien-être des populations, en même temps qu'elles dénotent que l'importance des questions d'hygiène publique commence à être comprise. En tête des travaux les plus remarquables dus aux nouvelles tendances, il est permis de citer les procès-verbaux de l'enquête du gouvernement anglais sur l'état sanitaire des grandes villes de l'Angleterre (1), et les rapports statistiques sur les armées de terre et de mer de la Grande-Bretagne. Ces travaux ont eu l'honneur de contribuer d'une manière puissante à l'adoption d'une série de mesures administratives qui se sont traduites presque aussitôt par une amélioration notable du bien-être des masses, et par des économies financières dont a bénéficié le trésor.

Il y a une dizaine d'années, la Société helvétique des sciences naturelles avait chargé une commission de recueillir les matériaux d'une histoire statistique du crétinisme en Suisse (2). Le manque de fonds et d'organisation fit échouer cette heureuse idée, qui, reprise depuis dans les conseils de santé des cantons, aura peut-être entre leurs mains de meilleurs

(1) *Report of the commissioners into the inquiring on the state of large towns and populous districts*; London, 1845.

(2) Je dois à l'obligeance de M. de Humboldt une fort belle carte du capitaine du génie Michaëlis, indiquant la distribution géographique du goître et du crétinisme dans un des cantons de la Suisse.

résultats. Enfin, en 1845, le gouverment piémontais a chargé une commission de procéder à une enquête sur le crétinisme dans les États Sardes (1). Cette commission, après avoir fait appel au concours des curés et de tous les médecins du royaume, et s'être procuré, par cette voie, les premiers renseignements, chargea un de ses membres, M. Trombotto, de se rendre dans les localités signalées comme possédant des crétins, pour examiner les choses de plus près. Les recherches de ce médecin, jointes à 519 tableaux fournis par les curés des communes, et à 94 mémoires de médecins, ont servi de base au rapport publié en 1848 par le gouvernement sarde. Nous tâcherons d'en présenter un résumé succinct.

La commission définit le crétinisme une «dégénérescence de l'espèce humaine, se manifestant dans certaines parties du globe, et se caractérisant par un idiotisme plus ou moins prononcé, associé à une habitude viciée du corps, et qui, dans sa production, a des causes tellement étendues, qu'une grande partie des habitants s'en ressentent plus ou moins dans la beauté de leurs formes et dans le développement de l'intelligence et du corps.»

Les anciens, chose surprenante, ont gardé le silence sur le crétinisme, et la première mention de cette affection se trouve peut-être au commencement du XVIe siècle, dans le passage suivant de Félix Plater (1) :

Sunt et aliqui stulti qui præter innatam stultitiam vitiis quibusdam notati sunt a natura: quorum aliqui

---

(1) La commission était composée de MM. Gallo, professeur de chirurgie, président; Despine, inspecteur des mines; Riberi, professeur de chirurgie; Bonino, médecin en chef de l'armée; Sismonde, professeur de minéralogie; Cantu, professeur de chimie; Bertini, Géné, Bellingeri, professeurs ou conseillers de la Faculté de Turin; enfin M. Trombotto.

(1) F. Plateri, *Observationes in hominis affectionibus plerisque*; Basileæ, 1714.

passim occurrunt, maxime vero in certis regionibus frequentiores inveniuntur, uti in Valesio pago, Bremis appellato; plurimos in viis sedentes, quorum aliqui ad me Sedunum delati fuerunt. Vidi interdum lingua immensa et tumida, mutos, strumoso simul aliquando gutture, aspectu deformi, qui ante suas ædes collocati torvo visu solem intuebantur, ac bacillis digitorum interstitiis inditis corpusque varie torquentes, oreque deducto, cachinnum et admirationem pætereuntibus movebant.

Vers 1574, Simler, dans une description du Valais, s'exprimait ainsi sur le même sujet:

Quod Valesianos spectat in quibusdam pagis complures gutturosi inveniuntur, in aliis prorsus nulli, in quibusdam pauci admodum. Alium quoque pagum se illis nosse amicus quidam ad me scripsit, in quo plures claudicant, quum in proximo pago nemo tali vitio laboret. Item pagum esse in quo plures homines fatui inveniuntur, quos ipsi GOuchen *vocant, qui vix homines nominari merentur, bestiis similes ut qui nullo cibo humano utantur; se enim vidisse qui stercore equino uteretur, alium qui fœno, alios qui nudi tota hyeme incederent, et varia huiusmodi monstra, quorum causa in occulto latet.*

Le crétinisme, mentionné en 1660 par Forestus, en 1680 par Wagner; en 1771 par Haller, a été décrit par de Saussure, Ramond de Carbonnières et par Fodéré, vers la fin du XVIIIe siècle. Depuis lors un grand nombre de monographies ayant trait à cette affection ont surgi successivement; nous nous bornons à rappeler les publications de Michaelis sur le crétinisme, dans le Hartz; de Haquet, dans la Styrie et la Carinthie; enfin quelques bonnes monographies récentes (1).

Le crétinisme a été observé, en Europe, dans les Alpes, les

---

(1) *Beobachtungen und Bermerkungen über den an beiden Ufern der Donau in Ober und Unter-Oesterreich häufig vorkommenden Cretinismus* (*Oester. med. Wochenschrifft*, 1842, n° 44).

Pyrénées, le Jura, le Hartz, les Carpathes; en Amérique, dans les Cordillères; en Asie, dans l'Himalaya, dans les montagnes du Thibet, de la Tartarie, de la Chine; je ne l'ai jamais rencontré en Algérie, cependant il m'a été assuré que quelques crétins avaient été vus dans l'Atlas; enfin le crétinisme paraît avoir été observé dans le Bambara, dans la vallée du Niger, et à Madagascar.

Dans les États Sardes, le centre principal du crétinisme est représenté par les vallées des Alpes grecques et pennines, qui entourent le Mont-Blanc, la vallée de la Doire-Baltée, la vallée de l'Isère, de l'Are, de l'Arve, et dans celle de l'Orco. Sur une population de 4,125,740 habitants, dont la moitié

J. M' Clelland, *Geology of Kemaon* (*Dublin journal*, 1837).

Demme, *Ueber endemischen Cretinismus, Eigenthum der Rettungsanstalt fur Cretinen auf dem Abendberg*; Bern, 1840.

Buek, *Vortrag uber Cretinismus und die Möglichkeit demselbem vorzubeugen*; Hamburg, 1842.

Otho Thieme, *Der Cretinismus*; Weimar, 1842.

Rösch, *Die Stiftung für Cretinenkinder auf dem Abendberg*; Stuttgard, 1842.

Berchtold-Beaupré, *Dissertation sur le crétinisme*; Fribourg, 1843. (Brochure dont je suis redevable à l'intelligence de M. Guggenbühl.)

Twining, *Some account of cretinism and the institution fort its cure on the Abendberg in Switzerland*; London, 1843.

Extracts from the first report of the institution on the Abendberg for the cure of cretins, translated by doctor W. Twining; London, 1843.

Maffei und Rösch, *Neue Untersuchungen über Cretinismus*; Erlangen, 1844.

Michaelis, *Skizzen von der Verbreitung des Cretinismus im Kant. Argau*; Aarau, 1843.

Edward Wells, *Essay upon cretinism and goitre*; London, 1845.

D.-A. Chavannes, *des Crétins à l'Abendberg* (*Journal de la Société vaudoise d'utilité publique*, n° 145; Lausanne, 1844).

Verhandlungen der Schweiz., naturforschenden Gesellschaft, über Cretinismus, zu Freyburg, Zürich, Lausanne, Chur und Genf; 1840.

Beobachtungen über den Cretinismus, eine Zeitschrift herausg. v. d. Aerzten der Heilanstalt Mariaberg. 1. Hft., grand in-4 (IV,-103 S. m. 2 lith.); Tubingen, 1850.

environ occupe les montagnes et l'autre la plaine, il a été recensé 21,341 goîtreux et 7,084 crétins.

En France, les conseils de révision prononcent, chaque année, de 1200 à 1300 exemptions pour cause de goître, et il est à remarquer que la plus forte proportion est fournie par le seul département des Hautes-Alpes. Ainsi on a compté :

		Exemptions pour goître.		
En 1837,	—	1,361, dont	105	dans le seul département
1839,	—	1,357	86	des Hautes-Alpes.
1840,	—	1,281	115	
1141,	—	1,207	56	
1842,	—	1,241	80	

Le tableau suivant résume, pour le Piémont, la répartition du goître et du crétinisme par provinces.

PROVINCES.	POPULATION en 1838.	GOITREUX.	CRÉTINS.	CRÉTINS pour 100 habitants.
Savoie propre	148,844	587	304	0,20
Haute Savoie.	49,758	1,054	362	0,72
Chablais.	54,686	133	87	0,16
Faucigny.	101,792	741	504	0,49
Genevois.	100,005	»	12	0,01
Maurienne.	62,344	4,339	1,418	2,27
Tarentaise.	46,688	2,160	679	1,45
Aoste	78,110	3,554	2,180	2,79
Turin.	369,677	20	29	0,07
Ivrée.	160,574	1,643	418	0,25
Pignerol.	126,998	594	189	0,14
Suse.	78,036	82	32	0,04
Coni.	168,796	1,831	361	0,22
Albe.	111,007	2	18	0,01
Saluces	148,112	4,485	325	0,21
Alexandrie.	109,739	27	27	0,02
Acqui.	92,777	55	»	»
Asti.	127,973	110	18	0,01
Tortone.	53,570	18	9	0,01
Novare	186,159	4	49	0,02
Pallanza.	95,598	15	7	0,07
Nice.	112,428	»	11	0,09
Oneille.	57,435	397	45	0,07
		21,341	7,084	

Le chiffre de 7,084 donne environ 17 crétins sur 10,000 habitants; mais, si l'on tient compte de quelques omissions, on peut admettre que la proportion s'élève au delà de 20. Sur le nombre de 7,084 crétins recensés, 7,000 environ appartiennent à la partie montagneuse du territoire, soit 35 sur 10,000 habitants; et 84, soit 4 sur 10,000, aux populations des plaines. Parmi les goîtreux, on en compte 100 sur 10,000 habitants dans les montagnes, et seulement 1,6 sur le même nombre dans les plaines.

Sur 7,084 crétins, 5,500, c'est-à-dire les quatre cinquièmes, et sur 21,341 goîtreux, environ 13,000, soit les deux tiers, appartiennent à la Savoie et au duché d'Aoste. Il y a, au reste, une grande différence d'une vallée à l'autre : ainsi, tandis que la Maurienne (1) compte jusqu'à 227 crétins sur 10,000 habitants, le Genevois n'a qu'un seul crétin sur le même nombre. Le crétinisme atteint son apogée dans le val d'Aoste, où il frappe près de 300 individus sur 10,000 habitants.

Sous le rapport de l'intensité de la maladie, nous trouvons :

Crétins	2,165
Demi-crétins	3,518
Crétineux	434
Non spécifiés	967

Enfin, sous le rapport de l'âge, les crétins se répartissent ainsi :

Au-dessous de 10 ans	331	7,084
De 10 à 20 ans	1,332	
De 20 à 30 ans	1,339	
De 30 à 40 ans	1,021	
De 40 à 50 ans	444	
De 50 à 60 ans	322	
De 60 au-dessus	168	
Non spécifié	2,129	

(1) Dans certaines parties de la Maurienne, j'ai cru remarquer que le crétinisme et le goître constituent la règle, et la privation de ces infirmités l'exception.

Quelquefois l'enfant nouveau-né, menacé de crétinisme, présente déjà une tête volumineuse et difforme, qu'il tient difficilement droite; les fontanelles sont plus larges qu'à l'état normal; le front est presque entièrement effacé par des cheveux épais, qui se rapprochent beaucoup des sourcils; le nez écrasé, la bouche large, la langue épaisse; le cou court est souvent déjà pourvu d'un goître. Dans d'autres cas, il n'existe aucun signe qui permette de présumer le futur développement du crétinisme.

La stature des crétins, parvenue à son plus grand développement, dépasse rarement 1 mètre $1/2$ dans les vallées d'Aoste et de la Maurienne; on en rencontre beaucoup qui ont moins de 3 pieds ou moins de 1 mètre de hauteur. Le crétin est ordinairement maigre et grêle, et son volume apparent se lie souvent à l'œdème. La peau est d'un jaune sale et foncé. Le facies, qui dénote l'état négatif des fonctions intellectuelles, ne subit que peu de changements sous l'influence de l'âge. J'ai rencontré à Saint-Jean-de-Maurienne une femme crétine, ayant dans ses traits quelque chose de la vache; je lui donnais une vingtaine d'années, mais j'appris qu'elle en avait soixante, et l'habitant qui me donnait ces renseignements ajouta : *elle est méchante comme une gale.* En somme, les signes du crétinisme peuvent se résumer ainsi : tête mal conformée, écrasée en avant et en arrière, saillante sur les côtés; manque de proportion entre les diverses parties du corps, nutrition imparfaite, impuissance ou faiblesse des organes générateurs, absence d'énergie musculaire, imperfection ou manque absolu du langage articulé, intelligence faible et souvent nulle.

Les crétins sont rarement malades; dans la vallée du Pô, les hernies sont fréquentes, et il n'est pas rare de voir la pellagre compliquer le crétinisme.

L'anatomie pathologique est, sans contredit, la partie du rapport de la commission sarde qui laisse le plus à désirer. Cinq médecins seulement ont répondu à cette partie du pro-

gramme, encore ont-ils gardé le silence sur les maladies auxquelles les crétins par eux examinés avaient succombé. Les faits anatomiques signalés se résument ainsi : épaississement des os du crâne, volume du cerveau diminué, substance cérébrale indurée ou ramollie.

L'époque de la conception ou de la naissance exerce-t-elle une influence sur le développement du crétinisme ? A cette question, la commission répond par les faits suivants :

	Nomb. de naiss.
Janvier	402
Février	433
Mars	446
Avril	398
Mai	412
Juin	343
Juillet	325
Août	370
Septembre	395
Octobre	381
Novembre	380
Décembre	396
Non spécifiée	2,403
TOTAL	7,084

L'époque de la naissance semble donc être sans influence sur la production du crétinisme ; car il ressort des faits qui précèdent, qu'il y a 24 naissances de crétins dans le semestre de froid, d'octobre à mars, contre 22 dans le semestre des chaleurs, de mars à octobre.

Au point de vue des sexes, les crétins et les goîtreux recensés se répartissent ainsi :

	Mâles.	Femelles.
Goître	4,323	5,236
Crétins sans goître	1,120	891
Crétins avec goître	1,943	1,959

On voit que si la femme est un peu plus exposée à contracter le goître, en revanche l'homme semble fournir un plus large tribut au crétinisme.

Le crétinisme s'est manifesté :

De la naissance à 2 ans, chez	4,440 indiv.
De 2 à 5 ans	187
De 5 à 12 —	202
De 12 à 20 —	31
De 20 ans et au-dessus	28
Age non spécifié	2,196
	7,084

Chez les crétins goîtreux, le goître a commencé à paraître :

De la naissance à 2 ans, chez	2,333 indiv.
De 2 à 5 ans	199
De 5 à 12 —	449
De 12 à 20 —	157
De 20 ans et au-dessus	43
Age non spécifié	711
	3,912

Sur 4,009 pères de crétins, on a constaté :

Nés dans un lieu infecté	3,915
Nés dans un lieu non infecté	62
Sans désignation	32
	4,009

Conditions relativement au goître et au crétinisme.

Ni goîtreux ni crétins	2,494
Goîtreux	962
Crétins	51
Goîtreux et crétins	106
Sans désignation	396

État sanitaire et aspect extérieur.

Bon	2,068
Médiocre	1,095
Mauvais	294
Sans désignation	552

Sur 4,015 mères de crétins, le rapport signale :

Nées dans un lieu infecté	3,881
Nées dans un lieu non infecté	70
Sans désignation	64
	4,015

Conditions relativement au goître et au crétinisme.

Ni goîtreuses ni crétines	2,262
Goîtreuses	1,281
Crétines	43
Goîtreuses et crétines	66
Sans désignation	364

État sanitaire et aspect extérieur.

Bon	1,904
Médiocre	1,233
Mauvais	370
Sans désignation	508

Aisance des familles.

Aisées	866
Peu aisées	1,728
Indigentes	1,361
Sans désignation	54

En analysant les documents statistiques qui précèdent, on constate que l'hérédité ne joue qu'un rôle fort douteux,

puisque sur environ 8,000 pères et mères de crétins on n'en trouve pas même 300 atteints de crétinisme. Quant à l'indigence, elle perd beaucoup de sa valeur pathogénique, si l'on considère que l'indigence se lie forcément à l'habitation des lieux les plus exposés à l'influence endémique.

L'exposition et la configuration du sol peuvent être indirectement cause de l'insalubrité d'une vallée, soit en modifiant l'air, soit en arrêtant l'action directe de la lumière solaire. En général, les vallées les plus désolées par le crétinisme sont les vallées profondes, étroites, tortueuses, et fermées à leur extrémité : telles sont, par exemple, la vallée de Maurienne et plusieurs des vallées latérales à celle d'Aoste. Leur direction ne paraît avoir aucune influence sur la fréquence du crétinisme : ainsi, autour du soulèvement du Mont-Blanc, les vallées de l'Isère, de l'Are, de la Doire-Baltée et du Rhône, dans le Valais, abondent en crétins, malgré la direction très-différente de ces vallées. Une autre observation assez constante est que les villages les plus infectés se trouvent dans des vallées secondaires, disposées de manière que le vent y domine constamment dans une seule direction. La Valpelline, la vallée de Tournanche et celle de Brusson dans le duché d'Aoste, ouvertes aux vents du midi et fermées à tout autre vent, sont un exemple de ce que nous avançons ; le crétinisme semble dominer de préférence dans les vallées resserrées. Les vallées qui appartiennent au centre des soulèvements alpins, la Maurienne, la Tarentaise, Aoste, le Faucigny, sont toutes profondes et étroites ; leur fond dépasse rarement l'étendue d'un kilomètre, et, le plus souvent, le pied d'une montagne touche la base de celle qui lui est opposée. Au contraire, les vallées de la Savoie propre et de certaines parties du Faucigny, du Chablais et du Genevois, moins profondes et plus spacieuses, ou ne con tiennent pas de crétins, ou n'en contiennent qu'un nombre moindre. La vallée de l'Isèrc et les plaines des provinces de Coni et de Saluces font cependant exception à cette règle ;

malgré l'étendue et la largeur de ces contrées, le crétinisme s'y rencontre, comme ailleurs, à l'état endémique.

Depuis le voyage de de Saussure dans les Alpes, l'opinion a prévalu que le crétinisme disparaît au-dessus de 1,000 mètres d'altitude; cependant M. Maffei dit avoir rencontré beaucoup de goîtreux, d'idiots, de scrofuleux et de rachitiques, au-dessous de 1300 pieds, mais jamais de vrais crétins. La plupart des crétins se rencontrent, il est vrai, au-dessous de 1,000 mètres; mais ne serait-ce pas parce que la majeure partie des terrains cultivables et des habitations se trouvent au-dessous de cette latitude? On trouve des crétins à Maurienne, à 1151 mètres; à Bramans, à 1256; à Notre-Dame-du-Villard, à 1304; au Mont-Cenis, à 1382; à Albiez-le-Jeune, à 1384; à Mont-Pascal, à 1553, et à Albiez-le-Vieux, à 1566 mètres. Dans ce dernier endroit, on compte même jusqu'à 90 cas de goître ou de crétinisme par 1,000 habitants.

La commission signale des eaux stagnantes près de tous les villages où domine le crétinisme, en même temps qu'elle insiste sur la diminution du nombre des crétins là où il a été pratiqué des dessèchements. Les eaux potables des localités à crétins sont signalées comme très-chargées en sels calcaires, et privées de brome et d'iode. Ces données perdent cependant de leur valeur, si l'on considère qu'à Ivrée, où l'eau est très-mauvaise, il n'y a ni goîtres ni crétins, tandis que les deux affections abondent à Saint-Vincent et dans le val d'Aoste, où l'eau potable semble ne laisser rien à désirer.

D'après le D[r] Escherich (1), 1,000 jeunes gens, examinés par les conseils de révision, fournissent annuellement de 129 à 155 exemptions dans la Souabe inférieure, dont le terrain keuprique et le muschelkalk forment presqu'entièrement le sol; sur le terrain jurassique de la Souabe supérieure, la proportion de

(1) *Allgemeine Zeitung für Chirurgie und innere Heilkunde*, 1843.

ces exemptions est réduite à 3. D'après M. Falk (1), la manifestation du goître coïnciderait :

Dans le Kemaon (Inde), avec le calcaire de transition;
Dans le Wurtemberg, avec le muschelkalk;
En Angleterre et en Sibérie, avec le zechstein;
En Suisse, avec le calcaire de transition.

En Piémont, la commission a cru pouvoir déduire les conclusions générales suivantes, de l'examen de l'ensemble des localités dans lesquelles le crétinisme a été étudié :

1° Le crétinisme endémique est limité, dans les États du continent, aux vallées et aux plaines qui appartiennent aux grands soulèvements alpins, lesquels ont pour centre les trois cimes du Mont-Viso, du Mont-Blanc et du Mont-Rose. L'infection commence dans les premières ramifications des Alpes maritimes; elle augmente dans les Alpes cottiennes, et elle atteint son plus haut degré dans les Alpes grecques et pennines.

2° Les conditions des différentes vallées infectées, quelle qu'en soit la direction, se ressemblent à tel point, que celui qui les parcourt successivement peut croire n'être jamais sorti de la même vallée.

3° Les vallées les plus infectées sont les plus profondes, les plus resserrées, les plus humides, et celles qui sont le plus privées d'air et de lumière.

4° Les crétins se rencontrent plus particulièrement dans les habitations écartées du chef-lieu, dans les lieux les plus mal exposés, les plus mal bâtis, éloignés des voies que suit le commerce, ou voisins de quelques marais.

5° Dans les villes et dans les bourgs les plus considérables, où passent fréquemment des étrangers, ce n'est ni toute la ville ni tout le bourg qui contiennent des crétins, mais seulement la partie la plus reculée du centre ; ce sont les rues et les maisons dans lesquelles l'extension du commerce et les progrès de la

(1) Falk, *de Thyreophymate endemico per Nassaviam atque Hassiam Electoralem ;* Marburgi, 1843.

civilisation n'ont pas encore fait sentir leur heureuse influence.

Ces diverses conditions présentent néanmoins de nombreuses exceptions.

Quant à la curabilité du crétinisme, l'opinion des auteurs les plus récents peut se résumer ainsi :

1° Le crétinisme n'est pas toujours incurable;

2° Les premières années de la vie sont l'époque la plus favorable à l'obtention d'un résultat favorable ;

3° La difficulté d'améliorer la situation des crétins augmente à mesure qu'ils approchent de l'âge adulte ;

4° La probabilité d'amélioration est en raison inverse de l'intensité du crétinisme ;

5° Les crétins dont la tête est très-difforme de naissance semblent tout à fait incurables ;

6° L'amélioration se maintient pendant toute la vie, lorsque l'enfant est arrivé à l'âge de neuf ou dix ans, quand même il resterait sous l'influence des causes locales.

En dehors des essais du Dr Guggenbühl, la thérapeutique du crétinisme est restée jusqu'ici à peu près stationnaire, pour ne pas dire négative. Pourtant il nous semble que certaines analogies, ainsi que la notion de quelques données étiologiques, auraient dû encourager des tentatives de traitement. Serait-ce donc abuser de l'induction thérapeutique, que d'admettre que l'éloignement des crétins des foyers d'endémicité, joint à une bonne hygiène et à une libérale administration des préparations d'iode, serait de nature à produire au moins de l'amendement dans une affection si manifestement liée à certains points du globe, et qui présente d'ailleurs tant de points de contact avec le goître, dont l'iode constitue en quelque sorte le médicament spécifique ? Comprend-on, d'autre part, que le Dr Guggenbühl, qui, depuis une douzaine d'années, s'est consacré avec une si louable persévérance au traitement des enfants crétins, n'ait pu, malgré toutes ses instances, obtenir jusqu'ici une enquête officielle pour l'examen de ses travaux ?

Lors d'une enquête faite par le gouvernement autrichien, en 1844, à Syrnitz, près de Klagenfurt, un nommé Willeger fit la déposition suivante, que nous croyons devoir reproduire : «Mon père a observé que les domestiques étrangers arrivés dans le pays, pour habiter sa ferme, prenaient bientôt de très-gros cous. De temps à autre, à mesure qu'ils y séjournaient plus longtemps, ils devenaient plus goîtreux et respiraient avec plus de difficulté. En même temps, les genoux se tuméfiaient; les pieds devenaient le siége de douleurs lancinantes, se roidissaient et s'affaiblissaient. A mesure que cet état de faiblesse et de roideur augmentait, l'intelligence s'affaissait aussi : après des années, l'intelligence s'altérait au point de passer au crétinisme. Les gens nés dans la métairie sont atteints de cette infirmité à un plus haut degré. Elle était autrefois occupée par une famille composée de quatre enfants crétins et un oncle demi-crétin : le père des quatre enfants avait été également demi-crétin, ce qui n'avait pas empêché les deux frères de parvenir l'un à l'âge de 105 ans et l'autre à 100 ans. On observe la même dégénérescence dans le bétail, surtout dans le bétail à cornes, au point qu'on ne pouvait élever de jeune bétail sans remarquer des vices de croissance et des maladies intestinales, et qu'il fallait importer de l'étranger les bêtes de trait. Dans le domaine de la seigneurie d'Abbeck, on a fait les mêmes observations. Le propriétaire actuel, après avoir acheté ce bien, y arriva avec sa première femme, tous deux bien portants. Celle-ci est morte goîtreuse et à demi crétine, et le propriétaire avec sa seconde femme ont aussi passé au demi-crétinisme. Les cinq enfants du premier lit sont idiots; leur cou est épais, et leur corps est roide. Les enfants du second lit, l'un âgé de 3 ans, l'autre de 1 an, sont encore en bonne santé, mais ils doivent s'attendre au même sort que leurs frères aînés, car ces derniers aussi étaient bien portants dans leur première enfance. Il est à remarquer qu'à la roideur des pieds, à la torpeur géné-

rale du corps, à l'hébétement des facultés intellectuelles, se joignent aussi des vices de l'ouïe et de la parole, qui s'aggravent avec l'âge; il est aussi d'observation que des enfants, nés bien portants, ne commencent à éprouver cette maladie que dans les dernières années de l'enfance, et qu'à mesure qu'ils croissent, leur état s'aggrave jusqu'à tourner au crétinisme. Le contraire a lieu lorsque des individus atteints de cette affection changent d'habitation et boivent de l'eau de bonne qualité.»

Nous reproduisons cette déclaration sans y attacher, bien entendu, plus d'importance qu'elle n'en mérite.

Quant à la commission sarde, elle conclut à l'adoption des mesures suivantes: «1° Défricher les marais, principalement le long de la Doire-Baltée, de l'Isère, de l'Are et de l'Arve, et canaliser les eaux de ces rivières, sujettes à déborder. 2° Convertir les délaissées de ces rivières en champs labourables, aussitôt que les atterrissements seront terminés, au lieu de les laisser en prairies, attendu qu'avec celles-ci on ne parviendrait pas à dissiper l'humidité. 3° Abattre les plantations de haute futaie à la distance au moins de 50 mètres de toute habitation, afin que l'air puisse librement circuler, que l'humidité n'y séjourne pas, et que la lumière solaire y puisse pénétrer. 4° Dans les pays où l'analyse chimique ou l'expérience ont prouvé l'existence d'une eau potable nuisible, dériver l'eau d'une bonne source, ou, s'il n'y en a pas, corriger ce défaut le mieux possible, en établissant des citernes d'eaux pluviales. 5° Démolir les habitations qui, par leur exposition ou par leur construction vicieuse, sont reconnues très-insalubres et incapables d'être améliorées 6°. Défendre de construire dans les localités reconnues malsaines. 7° Obliger les propriétaires à construire selon les règles de l'hygiène, à choisir une bonne exposition; à établir des fenêtres grandes et nombreuses dans les nouveaux bâtiments, à en ouvrir de nouvelles; à construire sur deux étages, à élever le rez-de-chaussée au-dessus du niveau

du sol, avec un pavé ou un plancher de bois sur un lit de sable, de charbon ou de cailloutis; à rendre les étables élevées, spacieuses et aérées. 8° Dans la construction des nouveaux villages, s'éloigner du bas des vallées, les placer sur les hauteurs et dans les points les plus exposés au soleil et au vent, y tracer des routes spacieuses et pavées avec des cailloux. 9° Maintenir partout la propreté, réserver les lieux écartés pour y entasser le fumier et les immondices. 10° Créer au chef-lieu de mandement une junte de santé, composée principalement de médecins, en donnant à cette junte plein pouvoir pour faire exécuter directement tout ce que peut exiger la salubrité. 11° Établir de sages lois annonaires pour prévenir le renchérissement excessif des aliments les plus nécessaires à la vie, et prévenir l'usage immodéré des spiritueux. 12° Vendre le sel de cuisine au plus bas prix possible, afin que tout le monde en fasse une plus grande consommation. 13° Encourager l'usage de la viande. 14° Favoriser, par tous les moyens possibles le commerce, afin d'occuper un grand nombre de bras pendant l'hiver. 15° Ouvrir de nouvelles routes et faciliter les communications d'un pays à l'autre, afin d'attirer les voyageurs. L'exemple de la Maurienne suffit pour prouver l'avantage immense que présentent les pays de passage, même sous le rapport hygiénique; il n'est pas douteux qu'en ouvrant la route du petit Saint-Bernard, la Tarentaise et le duché d'Aoste ne gagnent beaucoup, non-seulement sous le rapport matériel, mais encore sous le rapport de la santé. 16° Établir des jeux publics de gymnastique. 17° Empêcher, par tous les moyens possibles, les individus qui ont une tendance au crétinisme ou qui appartiennent à des familles dans lesquelles le crétinisme paraît héréditaire, ou qui sont rachitiques et scrofuleux à un haut degré, de contracter mariage; favoriser le croisement des races. 18° Régulariser le service des accouchements. 19° Engager les femmes appartenant aux familles dans lesquelles le crétinisme est fréquent à habiter les

hauteurs des montagnes ou d'autres lieux salubres pendant leur grossesse, pendant l'accouchement, et pendant l'allaitement de leurs enfants. 20° Instituer des prix d'encouragement en faveur des mères les plus soigneuses de leurs enfants. 21° Établir des salles d'asile et des écoles. 22° Populariser les préceptes de l'hygiène par tous les moyens possibles. 23° Recueillir les crétins dans un établissement semblable à celui de l'Abendberg, et y réunir ceux qui laissent quelque espoir d'amélioration.»

L'enquête sur le crétinisme fait honneur au gouvernement sarde, à qui en appartient l'initiative, ainsi qu'aux savants qui en ont dirigé les travaux. Elle laisse entrevoir aussi tout ce que pourrait le gouvernement français, s'il voulait enfin utiliser le nombreux personnel dont il dispose, tant à l'extérieur que dans nos colonies, en vue de l'étude d'une foule de questions d'hygiène publique, dont l'élucidation se lie d'une manière étroite au bien-être des populations.

RECHERCHES SUR LES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DU PLACENTA, CONSIDÉRÉES SOUS LE RAPPORT DE LEUR INFLUENCE SUR LA MARCHE DU TRAVAIL DE L'ACCOUCHEMENT (1);

Par le Dr **John BREMNER.**

C'est un fait bien connu aujourd'hui que le placenta, malgré la durée en quelque sorte éphémère de son existence, peut être le siége d'altérations de diverse nature, suscepti-

(1) En empruntant à l'*Edinb. med. and surg. journal*, n° de juillet 1849, le mémoire de M. Bremner, nous n'entendons pas prendre la responsabilité des opinions que l'auteur a émises dans son mémoire. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'on ne peut refuser à ces opinions un véritable cachet d'originalité : personne, à notre connaissance, n'avait envisagé les altérations du placenta

bles de léser plus ou moins profondément son organisation, et par suite de nuire plus ou moins à l'accomplissement des fonctions particulières qu'il est destiné à remplir. Quelques auteurs, parmi lesquels il faut placer au premier rang le professeur Simpson, d'Édimbourg, ont décrit avec soin dans ces dernières années les altérations pathologiques, ou pour mieux dire les maladies du placenta ; ils en ont étudié avec soin les effets sur l'accroissement et la mort du fœtus. Mais il est un point sur lequel leur attention ne s'est nullement fixée, c'est de savoir quelle influence ces altérations peuvent exercer sur la marche naturelle du travail, ou en d'autres termes, quel obstacle peuvent opposer ces altérations à l'action régulière et efficace de l'utérus, en l'absence de toute autre cause de nature à retarder le travail.

Je me propose donc, dans ce travail, de faire connaître les faits et les raisons sur lesquels je me fonde pour établir l'influence fâcheuse de certaines altérations pathologiques du placenta sur la marche de l'accouchement. Avant d'aller plus loin, je dois ajouter que je ne comprends pas parmi ces altérations les adhérences anormales entre l'utérus et le placenta, mais bien des altérations particulières propres au placenta, et qui ont détruit plus ou moins profondément son organisation.

Observation I. — Le 23 mars 1836, vers dix heures du soir, je fus appelé auprès de Mme M'K. Cette dame avait eu déjà plusieurs enfants et toujours des accouchements faciles. Cette fois-ci, elle était en travail depuis vingt-quatre heures, en proie à des dou-

---

sous le point de vue auquel M. Bremner s'est placé. Il reste à savoir si M. Bremner n'a pas fait une part trop grande à ces altérations et à l'influence qu'il leur a prêtée sur les contractions utérines.—Nous avons fait de nombreuses coupures dans le mémoire de M. Bremner ; mais nous nous sommes attaché, autant que possible, à conserver la pensée de l'auteur et à la mettre en évidence sans l'altérer. (*Note du rédacteur.*)

leurs continuelles, sans force et sans résultat, qui brisaient la malade, sans avancer en rien l'accouchement. La sage-femme qui l'assistait n'avait pu atteindre le col, et c'est pour cela qu'elle m'avait fait appeler. Effectivement je trouvai le col très-haut et non dilaté. Je prescrivis de l'opium pour calmer les douleurs; l'administration de 1 grain d'hydrochlorate de morphine les calma un peu, mais n'exerça aucune influence favorable sur le travail. Une heure après, j'en donnai encore un demi-grain, qui eut pour effet de suspendre complétement les douleurs et de plonger la malade dans une espèce de sommeil apoplectique dont elle ne sortit qu'après plusieurs heures. Le dimanche, à quatre heures du matin, les douleurs reparurent, d'abord modérées et revenant à intervalles de plusieurs minutes; peu à peu elles se rapprochèrent et elles eurent pour résultat de terminer l'accouchement vers cinq heures. L'enfant était vivant, mais bien au-dessous de son volume normal, et il présentait sur le corps plusieurs taches livides. Quelques heures après sa naissance, il devint plaignant, fut pris de convulsions, et succomba en quarante-huit heures: le placenta était corrompu et exhalait une odeur fétide. La nuit se rétablit parfaitement. Cette dame a eu encore deux accouchements aussi faciles que les premiers et dans lesquels elle mit au monde des enfants vivants et bien portants; mais à son dernier accouchement, qui eut lieu le 26 septembrè 1841, les mêmes accidents se reproduisirent, qui avaient déjà eu lieu une première fois. Je fus appelé encore vingt-quatre heures après le commencement du travail. Je trouvai le col dilaté dans une certaine étendue, mais sans épaississement ou sans sensibilité anormale de ses bords. Je fis administrer de l'opium, comme la première fois. La malade s'endormit; puis vers le matin, les douleurs recommencèrent, et la malade accoucha vers trois heures de l'après-midi. J'avais été forcé, pour soutenir les contractions utérines, de donner deux ou trois doses de seigle ergoté. Pendant le travail, du méconium s'était échappé par le vagin et avait fait croire que l'enfant était probablement mort; il n'en était rien cependant, mais il ne survécut pas quarante-huit heures. Le placenta offrait la même altération que dans l'un des accouchements précédents. La femme elle-même, deux ou trois jours après la délivrance, fut prise d'une petite fièvre et d'une affection pulmonaire grave, avec toux, abondante expectoration, et gêne considérable de la respiration, qui l'emporta trois semaines après.

Obs. II. — Mme T..., âgée de 40 ans, mère de plusieurs enfants

dont aucun n'a survécu, et chez laquelle j'avais pu constater déjà à ses divers accouchements une altération du placenta, me fit appeler le 23 mai 1845, dans l'après-midi. Les douleurs étaient assez fréquentes et assez vives; cependant on ne pouvait atteindre encore l'orifice du col. En conséquence, je lui fis administrer 5 grains d'opium en lavements, qui lui procurèrent du sommeil pendant la plus grande partie de la nuit. Elle fut encore assez tranquille pendant la journée du 24, où les douleurs se reproduisirent, mais sans apporter encore grand changement dans l'état du col. Nouveau lavement opiacé, nouveau calme jusqu'au 25 à midi. Ce jour-là, la malade commença à perdre des eaux, et il était évident que les lèvres du col étaient entr'ouvertes, bien qu'on ne pût pas atteindre l'orifice. A deux heures de l'après-midi, la dilatation atteignait les dimensions d'un *farthing*; les bords étaient épais, mais flasques et sans aucune sensibilité anormale à la pression. Le travail marcha avec lenteur; il fallut donner deux nouvelles doses d'opium pour régulariser les douleurs et soutenir les forces; enfin, le 26, à cinq heures du matin, elle accoucha d'une petite fille très-peu vivace, mais que l'on finit par ranimer cependant après une heure de soins. L'état du placenta était le même que dans le cas précédent. Nouvelle grossesse et accouchement le 13 décembre 1847 : les accidents étaient les mêmes que dans l'accouchement précédent; le travail fut aussi excessivement long, et l'enfant était mort. Le placenta n'avait pas atteint un si haut degré de désorganisation que dans les autres cas; il était légèrement induré et considérablement diminué de volume.

Obs. III. — Mme H..., que j'avais délivrée dans ses six premiers accouchements, et qui, dans le plus grand nombre d'entre eux, avait accouché en trois ou quatre heures, et toujours de la manière la plus naturelle, fut prise des douleurs du travail le 9 août 1848, dans la matinée. Depuis un certain temps, elle se trouvait moins à son aise que d'habitude et se fatiguait facilement; dans les derniers temps, elle avait eu beaucoup de peine à se mouvoir. J'arrivai auprès d'elle à dix heures du matin. Elle se plaignait de douleurs vives localisées au-dessus du pubis, et qui n'avaient encore exercé aucune influence favorable sur l'état du col. Je prescrivis des lavements opiacés; mais ces lavements ne réussirent ni à calmer ni à régulariser les douleurs; le travail n'en marcha pas moins d'une manière très-lente et très-douloureuse. Enfin, vers neuf heures et demie du soir, elle accoucha d'un enfant très-peu vivace,

qu'on eut grand'peine à ranimer, et qui se dépouilla quelques jours après de tout son épiderme. Le placenta, le cordon et les membranes, étaient fort altérés.

Obs. IV. — Le 7 octobre 1844, dans la soirée, je fus appelé auprès de Mme C..., jeune femme en travail pour la première fois. C'était une femme délicate, quoique bien portante, et qui disait avoir joui d'une santé presque parfaite pendant toute sa grossesse. Elle avait éprouvé dans l'après-midi, de temps en temps, des douleurs aiguës qui n'avaient exercé aucun effet particulier sur l'orifice du col, lequel était encore très-élevé et non dilaté. Je prescrivis des lavements opiacés qui produisirent du calme pendant vingt-quatre heures. A cette époque, nouvelles douleurs sans plus d'effet sur le col : même traitement, mêmes résultats. Le 9, dans la matinée, on commença à sentir l'orifice, légèrement entr'ouvert et présentant toutes les apparences d'une dilatation facile et prochaine. Néanmoins, pendant toute la journée, les douleurs continuèrent très-fatigantes, sans qu'il en résultât grand changement dans l'état de l'orifice. L'opium fut continué, mais malgré son emploi, les douleurs acquirent une telle intensité vers dix heures du soir, que je craignis une rupture de l'utérus ou tout autre accident du même genre. Je persistai dans l'emploi de l'opium ; la malade finit par tomber dans un sommeil moins profond toutefois que celui de la malade qui fait le sujet de l'observation 1 ; et le 10 au matin, au moment où elle se réveillait, les douleurs reparurent et amenèrent la naissance d'une petite fille que rien ne put ranimer. Cette dernière circonstance était d'autant plus remarquable que l'enfant ne paraissait avoir été soumise à aucune influence fâcheuse ; mais notre étonnement cessa, lorsqu'en examinant les secondines, j'y découvris les mêmes altérations que j'avais reconnues dans les cas précédents.

Je pourrais rapporter encore beaucoup de cas de ce genre ; mais ceux qui précèdent sont vraiment suffisants pour établir la proposition qui fait le sujet de ce mémoire, à savoir : que les difficultés et les obstacles qui s'opposent quelquefois à la terminaison sûre et prompte de l'accouchement, peuvent dépendre d'un état très-marqué de torpeur ou de débilitation du corps de l'utérus, et ne sont que peu ou point en rapport

avec les états particuliers du col et de son orifice (la rigidité), qui retardent si puissamment le travail, et qui ajoutent si grandement à ses dangers. Pour se faire des idées claires et précises sur ce point, il faut se rappeler qu'en raison des connexions intimes et prolongées du corps de l'utérus avec le placenta, toutes les fois que ce dernier a été altéré plus ou moins profondément dans sa structure, l'utérus doit être plus ou moins contaminé par cette influence morbide, et mis par conséquent dans des conditions plus ou moins défavorables à l'accomplissement de ses fonctions. Chez beaucoup de femmes, l'énergie de la contraction musculaire semble pour ainsi dire paralysée à un plus ou moins haut degré; et suivant le résistance de la constitution, suivant la durée de l'action de la cause morbide, on trouve l'économie plus ou moins profondément atteinte. Je pourrais rapporter, à l'appui de ce qui précède, plusieurs cas dans lesquels les forces étaient presque complétement déprimées, avant même l'établissement du travail. Ces effets sont sans doute beaucoup plus marqués et se produisent beaucoup plus tôt dans le cas de mort du fœtus, qui peut être conservé un certain temps privé de vie dans la cavité utérine.

Il suit de là qu'il ne faut pas s'attendre à trouver, dans ces cas, la santé générale des femmes dans un état satisfaisant. L'économie a presque toujours souffert, et il est fort rare qu'elles ne présentent pas de signes évidents de maladie. Les symptômes les plus marqués, ceux que l'on rencontre alors plus ou moins tranchés suivant la marche et la durée de la maladie, sont les suivants : pâleur, maigreur, aspect languissant de la face, flaccidité des mamelles, diminution du tissu adipeux dans les interstices musculaires et dans le tissu cellulaire; fréquents accès de douleurs, occupant principalement le dos et la région utérine. Mais ces derniers symptômes ne sont pas à beaucoup près aussi désagréables que cet état continuel et intolérable de malaise qui dure jour et

nuit, et que les narcotiques ne calment qu'en partie. Le système circulatoire participe aussi à la maladie : au lieu de ce pouls tendu et incompressible que l'on constate chez le plus grand nombre des femmes enceintes à partir du septième mois de la grossesse, on lui trouve les caractères opposés; ou si on les rencontre encore, les caractères de développement ont toujours été mitigés par l'affection du placenta. Enfin peut-être pourrait-on donner comme signe cette circonstance que l'utérus ne s'abaisse pas comme à l'ordinaire.

Au moment du travail, la seule circonstance qui peut mettre sur la voie de l'altération du placenta, c'est la lenteur et la difficulté de l'accouchement chez des femmes qui ont eu déjà plusieurs accouchements faciles, contrastant avec des douleurs continues, très-pénibles et peu efficaces, avec l'état de souplesse et de flaccidité du col, qui ne semble mettre aucun obstacle à l'accouchement. Toutefois c'est seulement au moment de la naissance de l'enfant que l'on commence à comprendre le véritable état des choses. Immédiatement après qu'on a extrait la tête et les épaules, ou bien le fœtus reste tout à fait sans mouvement, ou bien, au lieu de ces cris continuels qui ne tardent pas à se produire dans l'état normal, il n'y a que un ou deux cris étouffés; les traits sont altérés, les battements du cœur sont remarquablement faibles, le corps présente en général un aspect cadavéreux.

L'état du fœtus présente, du reste, des particularités très-diverses, qui peuvent se résumer dans les propositions suivantes : 1° il peut arriver, et c'est même le cas le plus fréquent, que les enfants naissent dans un grand état de faiblesse ou dans un état voisin de l'asphyxie, dans lequel quelques-uns d'entre eux succomberont; un certain nombre présentent des taches livides après la naissance; 2° d'autres, quoique arrivés à terme, ne pèsent que la moitié du poids moyen d'un enfant ordinaire; néanmoins ils naissent vivants et peuvent vivre quelques jours; 3° le degré d'altération du placenta ne

semble pas en rapport bien direct avec l'état de vie ou de mort de l'enfant; 4° on ne peut conclure de la sortie du méconium avant l'expulsion du fœtus que celui-ci soit privé de vie; mais si ce signe n'indique pas la mort certaine du fœtus, il annonce au moins un grand état de faiblesse qui a produit un relâchement des sphincters.

Quoique l'état du fœtus soit de nature à faire soupçonner, ainsi que je viens de le dire, le véritable état des choses, il serait impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'affirmer l'altération du placenta. Le diagnostic n'est donc jamais susceptible d'être porté d'une manière certaine qu'après l'expulsion de celui-ci. Voici, au reste, en quoi consistent ces altérations: le cordon, au lieu d'avoir cet aspect blanc perlé qui lui est propre, a une couleur plus sombre et presque sale. Les vaisseaux sanguins ont échangé leur coloration bleu pâle contre une teinte jaunâtre ou vert de mer, que l'on distingue très-bien à travers la transparence des membranes, dans les points où ils se ramifient sur le placenta. En examinant le gâteau placentaire lui-même, parfois l'odeur qu'il exhale est à elle seule un signe de maladie. Cette odeur n'est pas uniforme, et souvent elle n'a rien de désagréable à l'odorat; dans ce dernier cas, il y a rarement beaucoup d'altération dans la texture et le volume de cet organe, que j'ai trouvé d'ailleurs d'autant plus lourd et plus facile à déchirer, que la décomposition était plus avancée. Quelquefois, au contraire, il paraît avoir diminué de poids et de volume, et être plus compacte que d'habitude.

Quelles sont les causes de cette affection, dans les cas où l'utérus et ses annexes sont à l'état normal? Nous ne possédons sur ce point aucun renseignement. En ce qui touche l'âge des femmes, on a vu, par ce qui précède, qu'aucune période de la vie de la femme n'en est à l'abri, non plus qu'aucune constitution. Cependant les femmes qui sont arrivées à un âge avancé sans avoir eu d'enfants, celles qui sont

faibles et délicates, qui sont épuisées par des accouchements nombreux, des pertes ou toute autre cause débilitante, y paraissent plus exposées que les autres. D'un autre côté, tout ce qui tend à interrompre ou à troubler les connexions normales du placenta, et ses communications de circulation, doit nuire inévitablement à ses conditions normales et à ses fonctions. Je pense donc qu'on peut ranger parmi les causes de cette altération les violences physiques imprimées à l'utérus, les vives émotions morales, l'action de porter ou de traîner des fardeaux, de même que l'afflux trop ou trop peu considérable du sang vers ces parties.

Quant au traitement, tout ce qui précède doit faire comprendre qu'en l'absence de tout renseignement certain sur la cause de cette affection et sur les signes qui lui appartiennent, il est impossible d'instituer un traitement curatif. Tout ce qu'on peut faire, c'est d'employer des moyens prophylactiques et palliatifs. Ainsi l'on doit éviter, autant que possible, toutes les causes déterminantes, et principalement surveiller l'état de la circulation à partir du septième mois de la grossesse; employer, suivant les cas, les saignées si elles sont indiquées, les opiacés et les cordiaux, jusqu'au moment du travail. On se trouve encore bien de faire appliquer un emplâtre opiacé sur l'abdomen, dans les cas où il existe des douleurs fixes sur un point quelconque de cette cavité. Pendant le travail, la seule chose à faire est d'employer l'opium à haute dose, et surtout en lavement, pour régulariser et calmer les douleurs.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Scarlatine (*Sur l'hydropisie consécutive à la*); par le Dr Behrend (d'Erlangen). — Le Dr Behrend a publié, sur l'hydropisie consécutive à la scarlatine, des observations très-intéressantes, dont nous croyons devoir donner ici un extrait détaillé: suivant lui, on peut admettre deux espèces d'hydropisie consécutive à la scarlatine : 1° l'hydropisie qui dépend d'une congestion et d'une inflammation des reins (*hydrops nephreticus*); 2° l'hydropisie dépendant de la débilité ou d'un état d'appauvrissement du sang (*hydrops anemicus*). L'hydropisie *néphrétique* peut apparaître vers le cinquième ou le sixième jour de l'éruption; cependant elle ne se montre ordinairement que plus tard, mais rarement après la cinquième ou la sixième semaine. Cette forme d'hydropisie est précédée de certains symptômes précurseurs, qui peuvent en faire prévoir le développement. Quelquefois la desquamation a à peine commencé lorsque la rougeur de la peau a entièrement disparu. L'enfant paraît rétabli; cependant, si on l'examine avec soin, on découvre quelques phénomènes morbides; le pouls est un peu accéléré, l'appétit perdu, au moins irrégulier, le sommeil souvent plus prolongé, mais en général troublé et peu réparateur; l'enfant est fantasque; la peau est froide et pâle; le pouls devient plus fréquent, et l'œdème ne tarde pas à paraître. Quelquefois les choses marchent plus rapidement: ainsi, dans un cas, un enfant fut pris, au dixième jour de l'éruption, d'une fièvre intense, et eut le délire toute la nuit. Le lendemain l'œdème commençait à paraître, et augmentait à mesure que la fièvre tombait. Dans la plupart des cas, l'œdème se montre lentement et graduellement, d'abord à la face, ensuite sur les mains et sur les pieds. Son invasion est presque toujours marquée par la perte d'appetit, une soif vive, de la constipation et de la retention d'urine avec ténesme vésical. L'étendue de l'œdème varie beaucoup dans les différents cas; elle présente même beaucoup de variations dans le même cas. Tantôt elle est bornée aux paupières, à la région frontale et aux joues; tantôt elle s'étend à tout le corps, et se complique parfois d'ascite, et dans un petit nombre de cas d'hydropisie du péricarde; dans plusieurs cas, il y a des alternatives d'accroissement et de diminution dans l'œdème. Les symptômes qui accompagnent l'hydropisie ne sont pas toujours en rapport avec l'étendue de l'infiltration séreuse; ils sont fréquemment modifiés par l'existence d'épanchements dans les cavités. Si ces épanchements font défaut, les phénomènes sont habituellement simples et peu développés; une petite fièvre dure

deux ou trois jours ; après quoi, il y a un flux abondant d'urine, et l'œdème disparaît rapidement. Quelquefois l'œdème, lorsqu'il est très-étendu, continue pendant cinq ou huit jours, s'accompagnant de douleurs dans le dos et dans les lombes ; il peut même se prolonger jusqu'au dixième ou au onzième jour. Les cas les plus graves sont ceux dans lesquels il y a des épanchements dans les cavités séreuses. De ces épanchements, le plus commun est l'ascite ; viennent ensuite l'hydropisie du péricarde, l'hydrothorax et l'hydrocéphale. L'œdème du poumon et celui du cerveau tiennent jusqu'à un certain point à l'obstacle à la circulation, résultant de l'œdème général ; aussi ne les observe-t-on jamais sans celui-ci. Il y a un certain balancement entre les épanchements dans la cavité séreuse et l'infiltration dans le tissu cellulaire sous-cutané; plus l'œdème est étendu, et moins l'épanchement est considérable dans les cavités séreuses, et réciproquement. Dans cette forme d'hydropisie, l'urine est rare ; d'abord claire, puis foncée, elle se trouble par le repos et dépose un sédiment blanchâtre ; elle a une réaction acide, et une faible pesanteur spécifique ; elle se trouble par la chaleur et dépose des flocons albumineux. Si l'hydropisie est plus étendue, l'urine a une couleur d'un brun foncé, fournit un sédiment brun-rougeâtre, et dépose par la chaleur une grande quantité d'albumine; sous le microscope, on trouve le sédiment composé de cristaux d'urate d'ammoniaque, de globules de pus et de sang, de cellules de mucus et des lamelles d'épithélium. Les reins n'offrent que des altérations peu importantes, dans les cas dans lesquels il n'y a eu que peu d'œdème, et dans lesquels les malades ont succombé à une affection du cerveau, ou à une complication accidentelle quelconque; le tissu rénal est ferme, résistant ; la substance corticale est très-rouge, et a toutes les apparences d'une congestion capillaire intense. Lorsque l'hydropisie a eu plus d'étendue et de durée, les reins présentent tous les caractères de la maladie de Bright, et au microscope on y retrouve l'oblitération des tubes par des globules de pus et de mucus, la compression, l'oblitération même des vaisseaux capillaires par les corpuscules d'exsudation. Le traitement le plus efficace consiste d'abord à diminuer la congestion des reins par des applications de ventouse et de sangsues sur la région lombaire, ensuite à diminuer l'alimentation et à administrer quelques sels diurétiques, tels que ceux d'acétate de potasse et de soude, qui agissent en même temps sur le canal intestinal ; en outre le corps doit être tenu chaudement, enveloppé de flanelle. Les hydropisies des cavités séreuses ajoutent beaucoup aux dangers de la maladie, et rendent la terminaison fort douteuse. L'hydropisie *par débilité* ou *par anémie* présente les caractères de l'hydropisie de cette nature. Ainsi, chez un enfant faible, délicat, anémique, chez lequel l'éruption scarlatineuse a été généralement peu prononcée ou très-passagère, on voit survenir vers le troisième ou le quatrième jour, plus tard même, de l'œdème autour des malléoles et des articulations ; le pouls est petit, un peu accéléré ; mais la fièvre est peu considérable, si même elle ne fait entièrement défaut ; la langue et les lèvres sont pâles, la face un peu altérée ; l'urine est pâle, ne contient pas d'albumine, ou si peu

que cela ne mérite pas d'être noté. On n'y retrouve pas non plus de sang ou de corpuscules d'exsudation ; elle est peu acide, et contient souvent beaucoup de phosphates. Le traitement consiste dans l'emploi des amers et des toniques.

M. Behrend a réuni, dans les conclusions suivantes, les résultats principaux de ses recherches : 1° Deux formes d'hydropisie peuvent se montrer après la fièvre scarlatine, la *néphrétique* et l'*anémique*. 2° Ces distinctions reposent sur le point de départ, la cause initiale de ces hydropisies. 3° Dans l'hydropisie néphrétique, tout se borne à un état de congestion intense des reins, qui peut aller jusqu'à l'inflammation. 4° Cette congestion des reins peut être considérée comme un effet spécifique du poison scarlatineux, au même titre que la congestion et l'éruption cutanée. 5° Comme conséquence de cette congestion, il y a une exsudation dans les reins, et par suite de la rupture des vaisseaux capillaires, un peu d'effusion de sang, qui donne à l'urine une coloration chocolat foncé. 6° La présence de l'albumine dans l'urine tient en partie à l'exsudation, en partie au mélange du sang. 7° Les petits vaisseaux et les tubes urinifères des reins sont en partie comprimés, en partie oblitérés par l'exsudation, de manière à donner aux reins l'aspect granuleux; les vaisseaux capillaires de la substance corticale sont, en partie, vides, en partie remplis de corpuscules d'exsudation, sans mélange de sang rouge, ce qui donne lieu à la couleur jaune pâle. 8° La substance tubuleuse remplit à elle seule toutes les fonctions des reins; cette exagération de fonctions est accompagnée d'un afflux plus considérable de sang, d'une desquamation épithéliaque dans les tubes, tout à fait analogue à celle qui se fait à la peau, et enfin de la sortie de l'albumine avec les urines. 9° L'obstacle apporté à l'accomplissement des fonctions de la substance corticale des reins, la modification des tubes urinifères, s'opposent à l'élimination complète de l'urée du sang. 10° L'urée, retenue ainsi dans le sang, se mélange avec lui, et agit en même-temps que le poison scarlatineux, pour déterminer des symptômes nerveux, du délire, le coma, l'assoupissement, etc. 11° C'est au mélange de l'urée avec le sang, aussi bien qu'aux efforts d'élimination du poison scarlatineux vers la peau, qu'il faut attribuer l'infiltration séreuse; les épanchements dans les cavités séreuses tiennent entièrement à la présence de l'urée dans le sang. 12° Les dangers qui accompagnent les hydropisies dépendent de leur situation et de l'état de l'activité organique. 13° Les épanchements dans la cavité séreuse sont surtout dangereux, lorsque l'hydropisie cutanée est peu développée; de ces épanchements, l'ascite est le moins dangereux. 14° Plus l'activité de l'organisme est considérable, et moins grand est le danger; cela prouve que le sang ne contient pas une grande quantité d'urée. 15° Tant que l'urine contient du sang, de l'épithélium avec de l'albumine, et offre une réaction acide, le danger est moindre que lorsque l'urine est claire, phosphatique, et en même temps fortement albumineuse, parce que cette dernière condition indique un empoisonnement progressif et profond du sang. 16° Les indications de traitement, dans les cas où l'urine chargée de sang et d'albumine a conservé son acidité, sont de diminuer la congestion des

reins et de provoquer l'élimination de l'urée; par suite, c'est au traitement antiphlogistique et salin qu'il faut avoir recours. 17° Au contraire, si l'urine albumineuse prend une coloration jaune pâle et cesse d'être acide, il faut s'occuper de combattre l'empoisonnement du sang et d'augmenter sa plasticité, par le fer et les toniques. 18° Même traitement dans les cas d''hydropisie anémique. l'urine ne contient ici que peu ou point d'albumine, et la plasticité du sang est si peu considérable que la mort peut survenir, si l'on ne s'empresse de faire usage des toniques. (*Journal für Kinderkrankheiten*, et *London journal of medicine*, 1849.)

Corps cartilagineux des articulations (*Étiologie des*); par le Dr V. Racle.—Suivant l'auteur, ces productions sont le résultat d'une maladie étendue à une partie du système locomoteur : leur présence, du moins, coïncide toujours avec l'existence de lésions des tissus osseux, fibreux et séreux, non-seulement dans le voisinage de l'articulation malade, mais encore dans des points qui en sont éloignés. Les corps cartilagineux des articulations, dit M. Racle, sont organisés. Quand on les coupe en deux, on trouve à l'extérieur une couche plus ou moins épaisse, blanche, et au centre un noyau jaune avec quelques points rouges; du centre partent des rayons ou des stries rouges qui se dirigent vers la périphérie. La croûte extérieure est formée de cartilage, et le noyau de substance osseuse. Cette dernière substance est aréolaire, semblable au tissu spongieux des os courts et des extrémités des os longs; les cellules semblent garnies d'une membrane médullaire, et l'on y voit distinctement des points sanguins. Enfin les stries rouges qui rayonnent à partir du centre sont des vaisseaux. Quant à ceux de ces corps dont la surface extérieure est osseuse, ce sont des corps formés seulement du noyau que nous venons d'indiquer, et dont la couche corticale a disparu. Peut-être ces corps tirent-ils les matériaux de leur nutrition du pédicule dont ils sont ordinairement pourvus; peut-être vivent-ils, comme les fausses membranes organisées, par la circulation séparée qui s'est développée spontanément en eux dans l'atmosphère d'une partie vivante. Dans l'intérieur des articulations remplies de corps cartilagineux, on remarque presque toujours un développement considérable des franges synoviales et des replis de la séreuse articulaire. Nous n'avons, d'ailleurs, jamais vu cette membrane épaissie, ramollie, rouge, enflammée, comme on le dit généralement. Les cartilages d'encroûtement des surfaces articulaires sont rayés dans le sens des mouvements des articulations. Ces rayures sont quelquefois assez profondes pour avoir détruit tout le cartilage, et elles sont alors fortement empreintes sur les os. Nous avons vu des articulations du genou où les condyles du fémur et ceux du tibia étaient entièrement privés de leur cartilage et des fibro-cartilages interarticulaires, et fortement usés d'avant en arrière. Cette destruction des cartilages paraît, d'ailleurs, être toute mécanique. Les os présentent dans les jointures les lésions les plus importantes: ils sont, comme il a été dit fréquemment, dénudés, usés. La couche de substance compacte qui revêt les extrémités articulaires est sou-

vent amincie, et elle laisse voir, par transparence, la couleur bleue du tissu spongieux, ainsi que l'a fait remarquer Morgagni; par places aussi cette couche est épaissie. Le tissu celluleux ou spongieux nous a paru généralement plus serré que dans l'état normal, et en même temps plus friable et rouge; en un mot, toutes ces parties nous ont paru enflammées. De plus, les extrémités articulaires sont aplaties, écrasées, comme si elles avaient supporté une trop forte pression, et sur les limites de la partie véritablement articulaire, la substance osseuse forme un rebord saillant dans tout le tour de l'articulation. Le corps des os qui forment la jointure est affecté de lésions plus ou moins prononcées : il est en général hypertrophié, plus lourd que de coutume, quelquefois courbé; sa surface est irrégulière et présente des végétations osseuses plus ou moins considérables. — Les systèmes fibreux et musculaire paraissent sous l'influence de la même cause qui frappe les os et les articulations. On trouve, en effet, au voisinage de la jointure ou dans des points éloignés, des ossifications des tendons et des ligaments, des noyaux osseux dans les parois aponévrotiques des muscles, des transformations cartilagineuses des plans fibreux par lesquels les muscles larges s'insèrent aux os.

L'auteur déduit de ces faits et de leur coïncidence que les corps cartilagineux des articulations sont l'effet de l'affection morbide qui existe dans les os, dans les tissus fibreux et dans les membranes synoviales, affection qui lui paraît être de nature inflammatoire. Ces corps cartilagineux, suivant lui, auraient probablement pour origine première un dépôt de lymphe plastique soit à la surface libre des séreuses articulaires, soit au-dessous de ces membranes, et qui se transformerait en cartilage, puis en substance osseuse; ils ne seraient par conséquent que des effets d'une maladie du système osseux. C'est à des observations directes à confirmer ces inductions. (*Revue médico-chirurgicale*, avril 1850.)

Luxation de la septième vertèbre cervicale (*Obs. de — sans fracture*); par M. J. Dew. — C'est un fait si rare que la luxation d'une vertèbre sans fracture de son corps ou de ses apophyses articulaires, que nous croyons utile de rapporter le fait suivant : Une femme de 24 ans fut apportée à l'hôpital de Manchester, le 11 mars dernier, avec une paralysie complète de la moitié inférieure du corps, et gêne considérable dans les fonctions respiratoires. Il y avait à la partie postérieure du cou une écorchure avec ecchymose qui s'étendait sur l'épaule droite et un peu de sensibilité au niveau des vertèbres cervicales inférieures et dorsales supérieures. Il n'y avait pas apparence de fracture, et on put espérer d'abord que la paralysie était produite par la contusion seulement. Mais les symptômes de compression de la moelle augmentèrent peu à peu : paralysie des sphincters ; rétention d'urine ; tympanite ; difficulté dans la respiration, dans l'émission de la voix et dans la déglutition. La mort eut lieu le sixième jour. On apprit que cette femme, qui était employée dans une fabrique de mousseline de laine, avait été saisie par le volant d'une machine, et entraînée par ses vêtements entre le volant et le plancher, dans une situation

telle que, la partie inférieure de la région cervicale se trouvant le point fixe, les régions thoracique et abdominale étaient entraînées par la roue. A l'*autopsie*, on trouva le tissu cellulaire et les muscles de la partie postérieure du cou infiltrés de sang, une rupture complète des ligaments capsulaires et une luxation sans fracture des surfaces articulaires correspondantes de la dernière vertèbre cervicale et de la première dorsale; celles de la première étant situées plus en avant, celles de la seconde faisant saillie en haut et en arrière et dépassant les vertèbres environnantes; les ligaments sus et interépineux déchirés ainsi que le ligament jaune de l'un et l'autre côté, de sorte qu'il existait entre les deux vertèbres un espace assez large pour loger l'index; les deux couches du ligament commun postérieur rompues, ainsi que la totalité des fibres profondes et une partie des fibres superficielles du ligament commun antérieur; la petite corne antérieure de l'apophyse transverse droite et la postérieure de l'apophyse transverse gauche de la septième cervicale étaient brisées; la substance intervertébrale était obliquement déchirée, et la plus grande partie restait adhérente à la vertèbre inférieure; le corps des deux vertèbres déplacées ne présentait ni fracture ni fissure d'aucune espèce; les membranes de la moelle étaient d'une couleur brunâtre, mais sans déchirures; la moelle était ramollie et évidemment comprimée entre la surface postérieure de la première vertèbre dorsale et la face antérieure des lames de la vertèbre cervicale; il n'y avait pas trace de beaucoup d'inflammation dans la moelle au-dessus et au-dessous du point comprimé. (*The Lancet*, mai 1850.)

Empoisonnement par l'acide hydrocyanique (*Obs. d'* —; *bons effets des affusions froides, guérison*); par le prof. Christison, d'Edimbourg. — Un homme de 60 ans, dont l'esprit était troublé depuis longtemps par la dissipation et la misère, et qui avait essayé plusieurs fois de se suicider, annonça un soir tout d'un coup à sa femme qu'il avait pris de l'acide hydrocyanique pour mettre fin à sa misère: immédiatement il tomba sans connaissance sur un sofa, sans cris ni convulsions, mais avec une respiration profonde, difficile et lente. Près d'une demi-heure s'écoula avant l'arrivée de M. Christison; dans l'intervalle, deux médecins étaient arrivés, qui essayaient la pompe stomacale lorsque M. Christison arriva. A ce moment, la respiration convulsive avait été remplacée par une respiration régulière, avec inspiration soufflante et expiration plaintive; l'insensibilité avait été complète dès les premiers instants: le corps était excessivement relâché et sans mouvements convulsifs; les yeux étaient largement ouverts, regardant vaguement en avant, injectés, baignés d'eau, et les pupilles un peu contractées, mais non pas autant qu'on le voit naturellement chez des personnes de cet âge; la face et la tête étaient chaudes et congestionnées. L'introduction de la sonde stomachale ne détermina pas le moindre signe de connaissance; le pouls était très-petit, faible, mais régulier, à plus de 100. Le premier liquide qui fut retiré par la pompe stomacale (il y en avait à peu près 6 onces) était aqueux, presque transparent, incolore, n'exhalant pas l'odeur

d'acide hydrocyanique d'une manière appréciable; cependant, en le flairant lentement et avec persistance pendant quelques secondes, M. Christison crut y reconnaître une légère odeur de fleurs de pêcher : du reste, aucune odeur d'acide hydrocyanique exhalée par la respiration, par le corps du patient ou par les objets qui l'entouraient. L'estomac fut lavé avec la pompe à diverses reprises; un flacon d'ammoniaque fut approché à plusieurs reprises des narines, sans que la connaissance parût renaître. Alors on fit tenir la tête en dehors du sofa, au-dessus d'un baquet, et on versa assez doucement et lentement, d'une hauteur d'un pied au moins, de l'eau froide pendant deux minutes. Pendant l'affusion, la respiration devint rapidement plus profonde et plus calme, sans ronflement; la tête et la face présentèrent moins de turgescence, et les yeux se tournèrent subitement de côté : on crut même s'apercevoir que le malade fixait une personne qui lui adressait une question d'une voix forte. Depuis ce moment, le rétablissement commença et marcha sans interruption; en une heure et $1/2$ ou deux, le malade pouvait répondre aux questions et se tourner sur le côté sans aucun aide. Dès qu'on venait de lui parler, il tombait dans une demi-somnolence avec plaintes, et tendance au frisson. En trois heures, la sensibilité était à peu près revenue, quoiqu'il y eût de l'assoupissement. Le lendemain matin, après avoir dormi toute la nuit, il était parfaitement sensible, quoique un peu assoupi; son intelligence était troublée, mais pas plus qu'avant l'accident. Comme on n'avait trouvé ni dans la chambre ni sur la fenêtre le flacon qui avait contenu l'acide, et comme on n'avait senti nulle part d'une manière bien certaine l'odeur d'acide hydrocyanique, on pouvait se demander si l'on avait bien eu affaire à un empoisonnement par cet acide, d'autant plus que les symptômes observés pendant la vie semblaient se rapporter plutôt à un empoisonnement par une substance moins active. En conséquence, M. Christison soumit à l'analyse chimique le liquide tiré de l'estomac par la pompe. Ce liquide, qui n'avait qu'une odeur très-douteuse d'acide hydrocyanique, traité par quelques gouttes de solution de potasse et quelques gouttes d'une solution des deux sulfates de fer (mélangés dans la proportion d'un équivalent de sulfate de sesqui-oxyde et de deux de sulfate de protoxyde), enfin par une seule goutte d'acide sulfurique, donna immédiatement un précipité abondant de bleu de Prusse. On apprit plus tard du malade qu'il avait acheté chez un droguiste environ 1 drachme d'acide hydrocyanique, lequel, pris à la même officine et soumis à l'analyse, contenait $1/30$ d'acide hydrocyanique pur; de sorte que le malade pouvait avoir pris 1 grain et demi ou 2 grains d'acide hydrocyanique radical.—De ce fait, M. Christison a déduit les conclusions importantes qui suivent. 1° Les symptômes étaient si intenses dans ce cas, pendant la présence du poison dans l'estomac, que l'on ne pouvait guère douter de la terminaison funeste en l'absence de secours. Ce fait confirme ce que j'ai établi dans mon *Traité de toxicologie :* qu'à une dose très-petite, 1 grain et demi, par exemple, l'acide hydrocyanique peut occasionner la mort. 2° Il est évident que la mort peut être déterminée par l'acide hydrocyanique, sans que la respiration exhale l'odeur carac-

téristique, sans que la liqueur retirée de l'estomac l'offre d'une manière sensible. 3° L'opinion qui règne parmi beaucoup de médecins, et qui considère comme une circonstance constante l'existence d'un cri perçant au moment de l'action du poison, est évidemment erronée et repose sur une expérience très-limitée. 4° Les affusions froides proposées par le Dr Herbst, de Gottingue, dans les cas d'empoisonnement par l'acide hydrocyanique, et que M. Bankes, de Louth, a proposé de remplacer par les onctions froides sur la tête, paraissent constituer, les derniers surtout, un moyen très-énergique et très-puissant dans les cas de ce genre. (*Monthly journal of med.*, février 1850.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Choléra-morbus. — Rhumatisme articulaire aigu terminé par suppuration et suivi de mort dans un temps très-court. — Ectopie du cœur. — Application de l'électricité au diagnostic. — Ablation complète du menton par un coup de biscaïen. — Accidens produits par le chloroforme. — Huiles de foie de morue et de foie de raie. — Origine de la fièvre jaune. — Épidémie d'ictère. — Eaux minérales. — Cystite chronique. — Taille bilatérale. — Résection du col utérin. — Pustule maligne compliquée de purpura. — Coloration noire du visage.

Un conflit, qui menace de prendre d'immenses proportions, paraît s'être élevé entre l'Académie et le comité d'hygiène institué près le ministère du commerce. Nous avions dit, dans notre dernier bulletin, que M. Gaultier de Claubry avait posé à la commission du choléra la question de savoir si elle était dans l'intention de faire un rapport à l'Académie. La commission s'était d'abord réfugiée dans l'absence de documents officiels, et la chose en était restée là, lorsque, dans la séance suivante, le rapporteur de la commission, M. Jules Guérin, est monté à la tribune, et a lu, en son nom et au nom de la commission dont il est le représentant, une espèce de manifeste dans lequel il a porté ses doléances à l'Académie relativement à l'absence de documents officiels propres à élucider la question de la contagion, et dans lequel il a désigné d'une manière assez transparente le *comité consultatif d'hygiène*, établi récemment auprès du ministère de l'agriculture et du commerce, comme retenant ces documents. Le rapporteur a conclu à ce que le conseil d'administration se présentât

au ministère, au nom de l'Académie, pour y exposer, avec toute l'autorité qui lui appartient, le désir qu'a l'Académie de pouvoir être mise à même de disposer de tous les documents nécessaires pour faire un rapport aussi complet que possible sur le choléra. A voir avec quelle ardeur, pour ne rien dire de plus, les hommes les plus graves de l'Académie ont appuyé cette proposition, il était facile de comprendre que le comité d'hygiène n'était pas en bonne odeur auprès de nos académiciens, et qu'on attendait depuis longtemps le moment de lui montrer les sentiments dont on était animé à son égard. Pour notre part, nous avons toujours prévu cette collision entre deux corps constitués, dont l'un se trouvait placé trop près du ministre pour ne pas exciter de jalousie et pour ne pas être soupçonné de vouloir empiéter sur les attributions de l'autre. Nous ignorons ce qui adviendra de ce conflit; mais si la commission se propose, comme l'a dit le rapporteur, de s'occuper particulièrement de la contagion, nous ne regretterons guère que l'absence de documents la mette dans l'impossibilité de faire un rapport, non pas que nous ne soyons convaincu que la discussion tournerait à la confusion des contagionistes, mais parce que les circonstances ne nous paraissent guère favorables pour une discussion de ce genre. Le moment serait bien choisi, vraiment, à quelques jours ou quelques mois de distance d'une émeute contagioniste, qui a troublé l'une de nos grandes villes, pour venir jeter dans les masses de nouveaux brandons de discorde et pour donner de nouvelles armes à de mauvaises passions. La science ne doit jamais servir à enflammer les esprits; et tant que nous serons aussi près de l'époque où le choléra nous a quitté, nous adjurons les hommes sages de l'Académie de ne pas se lancer dans une discussion où la compagnie ne recueillera que la stérile satisfaction de fournir un drapeau à des agitateurs. Plus tard, quand le calme sera rentré dans les esprits, cette discussion viendra avec fruit, et nous déclarons d'avance que nous ne la déserterons pas.

— En fait de communicationss scientifique, l'une des plus intéressantes est certainement celle de M. le professeur Andral (séance du 6 août). Ce professeur a donné lecture d'une *note sur un cas de rhumatisme articulaire aigu terminé par la mort huit jours après son invasion*, sans complication qui pût expliquer cette terminaison si promptement funeste, et présentant cette circonstance particulière, que les articulations affectées étaient le siége d'une hyperémie intense, *avec formation de pus*. Voici le fait : Une femme âgée de 67 ans, pâle et faiblement constituée, entra à la Charité, dans les premiers jours de juillet dernier, at-

teinte d'une inflammation parvenue à l'état d'hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche. Saignée une seule fois, elle fut ensuite soumise à l'emploi du tartre stibié, dont elle prit, chaque vingt-quatre heures, pendant cinq ou six jours de suite, 35 centigrammes dans une potion appropriée. Elle guérit rapidement. Cette femme était convalescente de sa pneumonie, elle se nourrissait; toutefois elle ne reprenait qu'assez lentement ses forces, lorsque, sous l'influence vraisemblable d'un courant d'air, elle fut prise tout à coup d'une vive douleur aux deux épaules, avec gonflement et rougeur légère de la peau autour de l'une et l'autre articulation scapulo-humérale. L'articulation huméro-cubitale droite était aussi douloureuse, mais à une faible degré et sans tuméfaction. En même temps, fièvre intense. Cette femme venait donc d'être atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu, exempt d'ailleurs de toute complication. Aucun symptôme, en particulier, ne se montrait vers l'appareil respiratoire, récemment débarrassé d'une grave maladie. Une saignée fut immédiatement pratiquée, et le caillot, serré, petit et nettement séparé du sérum, montra une couenne blanche et épaisse, comme de coutume. Cependant M. Andral trouva le lendemain la malade tellement affaissée qu'il ne crut pas devoir réitérer l'émission du sang. Il tenta chez elle l'administration du sulfate de quinine, qu'il donna, quelques jours de suite, à la dose de 60 centigr. en vingt-quatre heures. La maladie, contre la loi ordinaire du rhumatisme, n'en marcha pas moins vers une terminaison fatale avec une effrayante rapidité, sans qu'aucune complication survînt, sans qu'aucun appareil présentât des phénomènes qui pussent expliquer l'exaspération incessante de la maladie, sans qu'aucun bruit anormal se fît entendre au cœur, et sans que d'ailleurs le rhumatisme se fût étendu à d'autres articulations. La malade succomba huit ou neuf jours après l'invasion de ses douleurs, n'ayant présenté autre chose qu'une douleur des deux épaules assez vive pour lui faire pousser des gémissements continuels, un pouls de plus en plus fréquent, et un état général d'angoisses et d'affaiblissement rapide qui me rappelait celui qu'on observe ordinairement dans la péritonite aiguë. L'autopsie ne montra, dans la lésion latente d'aucun organe important, la cause de cette terminaison si rare du rhumatisme articulaire aigu. Tous les organes crâniens, thoraciques et abdominaux, étaient exemps d'altération. Le sang, examiné dans le cœur et dans les vaisseaux, avait ses qualités ordinaires. Nulle part il n'y avait trace de phlébite, ni rien qui pût faire croire à l'existence d'une résorption purulente. Ces résultats négatifs con-

statés, on arriva à l'examen des articulations, et voici ce qu'elles présentèrent : l'intérieur des deux articulations scapulo-humérales était rempli par un pus blanc, homogène, qui avait tous les caractères du pus phlegmoneux. La membrane synoviale présentait, dans toute son étendue, une rougeur des plus intenses; on y remarquait d'innombrables vaisseaux merveilleusement injectés et formant un lacis des plus serrés. Cette injection cessait brusquement sur les cartilages articulaires, qui avaient conservé leur aspect ordinaire. Parmi les nombreuses bourses muqueuses qui entourent l'articulation scapulo-humérale, il y en avait, de chaque côté, deux ou trois qui étaient également remplies de pus; elles communiquaient toutes avec la cavité articulaire, comme il arrive à plusieurs d'entre elles dans l'état physiologique; de telle sorte qu'en pressant sur elles, on refoulait dans l'articulation le pus qui les remplissait, et réciproquement. En dehors de ces cavités, tout était resté dans l'état normal; la fibre musculaire, les ligaments, les tendons, le tissu cellulaire, n'avaient subi aucune lésion. Les altérations étaient parfaitement semblables, par leur nature et par leur intensité, dans les deux articulations. La cavité articulaire du coude droit contenait une certaine quantité d'un liquide un peu louche. Toutes les autres articulations furent examinées avec soin; on n'y découvrit rien d'anormal.

— M. le Dr Follin a présenté (20 août) un fœtus monstrueux présentant, entre autres difformités, une *ectopie du cœur*. Chez cet enfant, qui succomba après trois ou quatre inspirations, la tête, les membres, et la partie supérieure de la poitrine, étaient normalement conformés; mais de la partie inférieure et antérieure du côté gauche de la poitrine et du côté gauche de la paroi abdominale, sortaient plusieurs viscères importants. Le cœur faisait saillie à travers une perforation du diaphragme; cet organe, dirigé obliquement de haut en bas et de droite à gauche, avait subi une inversion telle que sa face postérieure était dirigée en avant; aussi distinguait-on très-nettement les oreillettes et les ventricules; le cœur était complétement recouvert par son enveloppe péricardique, et la pointe du péricarde fixée par un long filament fibreux au tégument externe; les gros troncs vasculaire faisaient communiquer le cœur avec l'intérieur de la cavité splanchnique du cœur. On apercevait deux petits lobules appartenant au poumon gauche; ces portions du poumon communiquaient avec la cavité pleurale par un pédicule assez mince qui les reliait au reste de la masse pulmonaire. Au-dessous du cœur, on voyait le foie, dont la forme générale n'avait pas changé; le petit lobe de

Spigel occupait, par rapport à l'estomac, sa position normale. A gauche du foie, se trouvaient l'estomac et la rate, qui était fixée par l'épiploon gastro-splénique. Au-dessous d'eux, on distinguait une certaine étendue de l'intestin grêle. Point de trace apparente de gros intestin dans sa position ordinaire. En écartant l'intestin grêle, qui flottait librement, on reconnut de chaque côté les reins assez volumineux, et au-dessous d'eux de petits corps qu'à leur configuration générale, on crut être les testicules, surmontés de leur épididyme. L'appareil génital externe se composait d'un appendice assez analogue à un clitoris, entouré par deux replis cutanés. De chaque côté et au-dessous, dans une sorte de rigole, on distinguait deux petits pertuis correspondant aux ouvertures des uretères; car la vessie faisait défaut, ainsi que l'ouverture anale; mais un peu au-dessus de l'appendice génital, on trouvait, dans une sorte d'enfoncement, deux ouvertures, dont l'une correspondait à la terminaison de l'intestin grêle, et après 1 pouce et demi de trajet, se terminait en cul-de-sac. Cet enfant présentait en outre deux pieds-bots. Après la cessation de la respiration, le cœur continua à battre d'une façon à peu près régulière pendant deux heures; toutefois l'examen n'a pu être fait régulièrement que pendant une demi-heure. Huit heures après l'accouchement, certaines contractions se manifestaient encore, mais elles avaient une très-grande faiblesse, et ne naissaient qu'à de rares intervalles. Après dix-sept heures, sous l'influence d'une légère piqûre, les oreillettes se contractaient encore, mais tout avait cessé dans les ventricules. Ces battements du cœur étaient rares, 13 par minute environ, mais du reste parfaitement réguliers. Voici ce qu'on observait : les oreillettes et les ventricules étaient dilatés; on voyait, par un mouvement brusque et rapide, les oreillettes se contracter, en subissant un mouvement de retrait qui ne laissait point se dessiner les fibres musculaires. Aussitôt ces oreillettes revenaient à leur volume primitif et à leur immobilité. Immédiatement après, les ventricules se contractaient. Cette contraction, bien différente par son expression de celle des oreillettes, se faisait, d'une manière lente et graduelle, de la pointe à la base; on aurait dit le sang lentement exprimé des cavités ventriculaires; toutefois, entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules, il existait un intervalle appréciable à la vue plutôt qu'aux instruments chronométriques ordinaires. L'appréciation du temps qui séparait ces deux contractions pouvait peut-être s'évaluer à un quart de seconde. Après leur contraction, les ventricules se remplissaient sans mouvement brusque; on aurait dit que les fibres musculaires se relâchaient : les cavités

ventriculaires étaient donc gonflées et remplies de sang avant la contraction des oreillettes. Venait ensuite un temps d'immobilité assez considérable. Pendant la contraction des ventricules, la pointe du cœur était portée en avant et à droite; en même temps, le cœur exécutait, sur son axe, une véritable rotation, un vrai mouvement de roulis. (Rappelons ici l'espèce d'inversion que le cœur avait subie.) La contraction des fibres ventriculaires s'effectuait de la pointe à la base; très-forte et très-distincte à la pointe, elle diminuait de bas en haut, tellement que, à la base, cette contraction était peu appréciable. Pendant cette contraction des ventricules, le cœur présentait assez distinctement les figures données par M. le professeur Gerdy sur la structure musculaire de cet organe. Dans chaque ventricule, la contraction des fibres paraissait indépendante de celles du ventricule voisin, chaque système se contractait isolément, et c'est vers la ligne médiane du cœur, au point qui correspondait à la cloison interventriculaire, que le mouvement semblait s'arrêter. La contraction serait donc surtout énergique sur les bords latéraux du cœur. Ce défaut d'harmonie se traduisait encore dans ce fait, que le ventricule du côté gauche, chez cet enfant, était le premier à s'élever et à se porter en avant. On essaya de percevoir, avec le stéthoscope ou l'oreille, quelques bruits de ce cœur. Trois personnes ont, distinctement et à plusieurs reprises, entendu des bruits secs et parcheminés; l'une d'elles a cru les entendre doubles à chaque fois; mais on ne put, à cause de la rapidité de ces contractions, les rattacher à l'une ou à l'autre d'entre elles. Cet examen a toujours été fait sans que le stéthoscope appuyât sur le cœur. Quand les mouvements du cœur se sont affaiblis, on trouvait souvent deux contractions ventriculaires pour une des oreillettes; puis, peu à peu, les contractions ventriculaires se sont effacées, et les oreillettes seules ont continué à battre. Toute sensibilité et tout mouvement avaient disparu depuis longtemps chez cet enfant, dont le cœur seul exprimait un fait vital.

— M. Martinet a lu (même séance) un mémoire ayant pour titre : *Application de l'électricité au diagnostic.* Ce mémoire est terminé par les conclusions suivantes : 1° L'exploration de la contractilité et de la sensibilité à l'aide de l'électricité est un moyen précieux pour éclairer le diagnostic des maladies dans lesquelles ces deux facultés sont compromises et de formuler avec plus d'exactitude qu'on ne l'a fait jusqu'ici leur degré d'intensité. 2° C'est par la conservation, la diminution ou l'abolition de la contractilité, lors du passage du courant électrique, dans les pa-

ralysies du mouvement, que se fonde particulièrement le diagnostic, comme c'est sur le degré de sensibilité électrique que se mesure la paralysie du sentiment. 3° La conservation de la contractilité électrique est le caractère distinctif des paralysies cérébrale, hystérique et rhumatismale. La diminution ou l'abolition de cette contractilité sera au contraire un indice des maladies organiques de la moelle épinière et des cordons nerveux, de la paralysie saturnine, et de cette autre qui résulte d'une profonde atteinte des centres nerveux, sans qu'il existe cependant la moindre altération matérielle. 4° Aucun autre procédé d'exploration ne peut, sous le point de vue de l'exactitude et de la rapidité de son application, remplacer ce mode d'investigation qui semble appelé à soumettre les actions vitales à une étude non moins rigoureuse que celle à laquelle ont été soumises les altérations matérielle.

— M. Hutin, chirurgien en chef des Invalides, a présenté (20 août) le masque en plâtre d'un invalide récemment décédé à l'âge de 65 ans, et chez lequel il y avait eu, trente-neuf ans auparavant, *ablation complète du menton par un coup de biscaïen* qui frappa sur la partie inférieure et latérale gauche. La peau de la face, le tissu cellulaire, les muscles, les vaisseaux, les nerfs, le squelette, furent violemment arrachés, broyés et emportés; l'os maxillaire inférieur disparut presqu'en entier; il ne resta de lui que les condyles, les apophyses coronoïdes, les échancrures sygmoïdes, et environ 1 cent. et demi de la portion des branches qui les supportent; la paroi inférieure de la bouche fut également arrachée, les muscles génioglosses, génio-hyoïdiens, en un mot, toutes les parties constitutives des régions sus-hyoïdiennes, disparurent, pour ne former qu'une vaste plaie, bornée en bas par l'os hyoïde, sur les côtés par les régions parotidiennes, en haut par la voûte palatine et la langue, l'arcade dentaire supérieure, et la portion des joues située au-dessus des conduits de Stenon, restés intacts. La langue avait été respectée dans sa plus grande étendue, mais ses attaches inférieures, fortement lacérées, avaient disparu dans toute sa moitié antérieure. Lors de son admission aux Invalides, cet homme ne vivait que de liquides, ou d'un brouet clair, péniblement dirigé vers l'œsophage; la parole était inintelligible, la respiration était gênée; sujet à une toux assez fréquente, il n'était pas maître de retenir ou de pousser au dehors les mucosités bronchiques arrivées au delà du voile du palais; il perdait la plus grande partie de sa salive; les digestions se faisaient mal; il maigrissait chaque jour davantage. Un menton d'argent, muni d'une plaque pour soutenir la langue, remédia en partie à ces inconvénients; la mastication seule

lui manqua toujours. Avec le temps, la langue se rétracta vers l'os hyoïde; sa pointe, épaissie et arrondie, s'abaissa; sur toute la périphérie de la plaie, la peau avait rejoint la membrane muqueuse, et s'était cicatrisée avec elle; les cicatrices et leurs environs étaient d'un rouge animé; du côté gauche de la face, la rétraction des parties molles avait été assez forte pour découvrir et laisser à nu toute l'arcade dentaire; la langue, abandonnée à elle-même, se relevait très-difficilement; si on la soulevait à l'aide d'un instrument, on remarquait des adhérences intimes avec les parties voisines; les glandes sublinguales, atrophiées, indurées, d'un rouge brun, étaient accolées à sa face inférieure; un tissu fibreux serré et peu sensible la retenait abaissée. L'odorat n'avait rien perdu de sa sensibilité; quant au sens du goût, il n'en était pas de même : cet homme, était indifférent à l'espèce d'aliments qu'on lui présentait. Il a succombé récemment aux suites d'une péricardite.

— Mentionnons encore une observation communiquée par M. Delarue (20 août) d'*accidents produits par le chloroforme* chez une femme affectée d'une vaste plaie gangréneuse avec des trajets fistuleux à la cuisse, chez laquelle l'inspiration de 5 grammes de chloroforme sur une éponge détermina, après cinq minutes, une njection vive de la face, de l'écume à la bouche, et une suspension presque complète de la respiration et des battements artériels aux radiales. Des secousses réitérées sur la poitrine, des compresses d'eau froide sur le front et des sinapismes aux pieds, ainsi que la titillation de la luette, provoquèrent immédiatement quelques mouvements dans les paupières, bientôt suivis de vomissements abondants. La malade, en revenant à la vie, conserva, pendant un quart d'heure, l'œil hagard et une très-grande loquacité.

— Un travail de M. Personne, pharmacien en chef de l'hôpital du Midi (même séance), intitulé : *Recherches sur les huiles de foie de morue et de raie, et préparation d'une huile iodée pour les remplacer dans l'usage médical*, travail dans lequel M. Personne a cherché à démontrer que l'iode ne se trouve pas dans l'huile de foie de morue et de raie à l'état d'iodure de potassium, mais en combinaison intime avec les corps gras, et que ces huiles ne renferment qu'accidentellement du phosphore.

— Un mémoire de M. Audouard (même séance) *sur la fièvre jaune considérée comme provenant de la traite des noirs.*

— Un mémoire de M. Garnier, médecin de l'hôpital militaire

de Versailles (13 août) *sur une épidémie d'ictère observée dans les troupes de l'armée de Rome.*

— L'Académie a entendu plusieurs rapports : 1° un rapport de M. Soubeiran sur un travail de M. Filhol, de Toulouse, intitulé : *Recherches sur les eaux minérales de Bagnères de Luchon*, travail qui a spécialement pour objet l'étude du phénomène du blanchiment des eaux sulfureuses. 2° Un rapport de M. Jobert (de Lamballe) sur deux observations curieuses par M. le Dr Cazenave (de Bordeaux) : l'une relative à une *opération de la taille bilatérale*, dans laquelle l'auteur n'a pu délivrer le malade des corps étrangers qui encombraient sa vessie qu'en dilatant l'ouverture vésicale au moyen d'incisions multiples qui ne dépassaient pas les diamètres de la prostate ; l'autre de *résection du col utérin* chez une jeune fille de 22 ans, chez laquelle un développement hypertrophique de la lèvre postérieure entretenait un écoulement vaginal sanieux et sanguinolent. 3° Un rapport de M. Le Canu *sur un nouveau procédé de préparation des pilules d'iodure de fer* qui appartient à MM. Gille et Blancart, et qui met ces pilules à l'abri de l'action oxygénante de l'air. 4° Un rapport de M. Gibert sur deux observations communiquées par M. le Dr Bousquet, de Saint-Chinian : la première relative à une *pustule maligne* compliquée de *purpura hemorrhagica* au moment où la convalescence allait s'établir ; la seconde, de *coloration noire du visage* chez une femme de 21 ans qui, à la suite d'une toux convulsive, vit se développer aux paupières une teinte bleuâtre qui ne tarda pas à devenir noire et à envahir toute la figure, s'arrêtant brusquement aux oreilles et au cou ; le lavage enlevait la couche noire, et alors la peau était d'un blanc légèrement bleuâtre ; puis se montraient de petites gouttelettes d'une sueur noire qui ne tardaient pas à reproduire la couche colorante enlevée. Pendant tout le temps que la figure resta noire, la malade éprouva une violente céphalalgie ; la toux avait complétement disparu. Un traitement dérivant et révulsif fut mis en usage, et le visage fut lavé avec une décoction de quinquina, acidulée d'eau-de-vie camphrée. Après trois mois, le teint parut s'éclaircir ; puis, dans un seul jour, la teinte noire disparut pour ne plus revenir. Pendant toute la durée de cette affection, les menstrues n'ont offert aucun dérangement.

II. *Académie des sciences.*

Nouvel antidote contre la morsure des serpents. —Modification survenue dans la constitution médicale du canton de Dieuze.—Staphyloraphie pratiquée avec succès pour une perforation accidentelle du voile du palais. — Traitement des fistules vésico-utérines et vésico-utéro-vaginales. — Physiologie du cœur. — Présence de l'urée dans l'eau de l'amnios chez la femme. — Respiration et nutrition. — Effets produits par la suppression du cérumen. — Existence de l'iode dans les eaux douces.

Nous avons à faire connaître deux communications qui ont été faites à l'Académie dans la dernière séances du mois de juillet :

— M. Jomard a déposé (29 juillet) au nom de M. Herran, chargé d'affaires de la république de Costa-Rica en France, une lettre accompagnée d'un paquet contenant un certain nombre de graines d'un arbre nommé dans le pays *cédron*, et qui croît sur les plateaux de la cordillière des Andes, graines qui passent dans le pays pour un puissant *antidote contre la morsure des serpents* les plus dangereux. Voici en quels termes M. Herran indique la manière dont on s'en sert : On râpe de 25 à 30 centigrammes de ces graines ; la poudre est délayée dans une cuillerée d'eau-de-vie, que l'on fait avaler au malade, puis on en saupoudre un morceau de linge imbibé d'eau-de-vie, que l'on applique sur la morsure ; cela fait, on laisse le malade reposer, et rarement a-t-on besoin de répéter la dose pour obtenir une guérison radicale. M. Herran dit avoir aussi employé ce médicament avec succès dans des cas de fièvre intermittente qui avaient résisté à l'emploi du sulfate de quinine. — Nous n'avons pas voulu passer sous silence la graine de cédron; mais après les réclames dont elle a été l'objet dans les journaux politiques, nous craignons bien qu'il n'y ait quelque mystification derrière cette annonce de propriétés merveilleuses.

— M. le Dr Ancelon, médecin de l'hôpital de Dieuze, a fait connaître à l'Académie (29 juillet) une modification survenue dans la constitution médicale du canton de Dieuze (Meurthe), à la suite d'un changement opéré dans le mode d'exploitation de l'étang de Lindre-Basse. Dans une note précédente, M. Ancelon avait fait connaître que la série d'opérations entraînées par l'exploitation de cet étang avait donné lieu à des endémies de fièvres intermittentes, de fièvres typhoïdes et d'affections charbonneuses, se succédant presque sans interruption. Depuis que le mode d'exploitation a été modifié en 1848 et 1849 par l'inondation permanente des surfaces impropres à la culture, il en est résulté une modification de la constitution médicale du pays : 1° les affections charbon-

neuses n'ont pas reparu en 1849 comme d'habitude; 2° à partir de l'époque de l'inondation (9 mai 1849), toute la contrée a été envahie par une véritable épidémie de fièvres intermittentes, épidémie dont la marche était calquée d'ailleurs sur les endémies circonscrites dont cette contrée était le foyer habituel. Ainsi, malgré leur apparition insolite et prématurée, les fièvres intermittentes ont affecté à leur début le type quotidien, qui bientôt s'est effacé pour faire place au type tierce, puis elles ont été comme suspendues pendant les chaleurs d'août pour reparaître avec les brumes d'automne sous la forme de quartes rebelles. Les fièvres depuis lors se sont répandues dans la ville de Dieuze en grand nombre à l'exclusion de toutes les autres maladies. L'auteur incline même à penser que c'est à ce surcroît d'émanations paludéennes que cette ville doit son immunité à l'égard du choléra asiatique, qui, après avoir pénétré dans l'arrondissement de Château-Salins, s'arrêta sur les bords du marais de la Haute-Seille.

— M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, a transmis à l'Académie (5 août) une *nouvelle observation de staphyloraphie pratiquée avec succès par un procédé opératoire dans un cas de perforation accidentelle du voile du palais*. La perte de substance, qui avait été produite par une ulcération, avait la largeur d'une pièce de 1 franc; ses bords étaient complétement cicatrisés; son étendue avait d'abord été plus grande, mais elle avait diminué pendant que la guérison s'en achevait. La luette ne tenait, de chaque côté, au voile que par un mince cordon de fibres musculaires et de membrane muqueuse. La voix était horriblement nasonnée; la malade fuyait volontairement toute société, et demandait instamment à l'art la disparition d'une si triste infirmité. M. Sédillot, après diverses tentatives de dédoublement du voile et de renversement de bas en haut et d'arrière en avant de la luette, pour combler la perte de substance, se décida à pratiquer la staphyloraphie, d'après sa méthode, le 5 juin 1850. La luette fut enlevée, et la perte de substance convertie en une plaie triangulaire très-large dont il paraissait douteux que l'on parvînt à rapprocher les bords. Les piliers furent séparés de la langue et des parois postérieure et latérale du pharynx. On divisa, par une incision verticale, toute l'épaisseur du voile, près de la jointure des os maxillaire supérieur, palatin et de l'apophyse ptérigoïde, perpendiculairement à l'arcade dentaire supérieure, au niveau de laquelle le voile paraissait remonté, et il devint possible, après l'avivement, d'en maintenir, par deux points de suture, les deux moitiés réunies. La tension des parties molles était néanmoins assez considé-

rable pour que le nœud simple et le nœud du chirurgien fussent insuffisants pour en prévenir l'écartement, pendant qu'on pratiquait un second nœud superposé, et M. Sédillot fut obligé de recourir au nœud de M. Fergusson, qui lui réussit très-bien. Ainsi le voile, privé de ses attaches inférieures, était remonté vers ses insertions supérieures; et, divisé verticalement au niveau de la dernière grosse molaire, il était devenu plus court, plus épais, moins large et beaucoup plus lâche sur les côtés de la perte de substance, ce qui avait permis d'en amener la réunion. Les fils restèrent en place pendant trois jours sans produire d'ulcérations très-profondes; cependant M. Sédillot jugea convenable d'appliquer un troisième point de suture, intermédiaire aux deux premiers, pour en diminuer la striction. Le 11 juin, sixième jour de l'opération, les deux premières ligatures furent enlevées, et le lendemain 12 juin, le dernier fil, placé le 8 juin, fut également retiré. La réunion de la plaie était alors achevée; la cicatrice paraissait jouir d'une suffisante solidité. On conseilla toutefois à la malade de garder le silence et de ne prendre que des aliments mous ou liquides, comme elle l'avait fait dès les premiers jours. Les plaies accessoires s'étaient tuméfiées, rapprochées, et en partie consolidées pendant ce temps. Tout le voile était rougeâtre, épaissi, et circonscrivait, entre son bord libre et la langue, un espace quadrilatère, plus large, plus élevé, et moins mobile qu'à l'état normal. Les premiers jours, la voix était nasonnée; mais avec un peu d'attention, les mots dont la prononciation était la plus défectueuse, tels que les mots *sieur*, *point*, etc., pouvaient être exprimés naturellement. C'était dès lors une affaire d'exercice, et l'on recommanda à la malade des lectures et des déclamations à haute voix. L'amélioration fut si prompte que, au 1er juillet, la voix était redevenue nette, d'un timbre clair et sonore, sans aucune trace de nasonnement. Les liquides, qui avaient eu de la tendance, immédiatement après l'opération, à revenir par le nez, suivaient la voie régulière, et la malade quitta Strasbourg parfaitement rétablie.

— M. le Dr Jobert (de Lamballe) a adressé (12 août) une note *sur le traitement chirurgical des fistules vésico-utérines et vésico-utéro-vaginales*. Pour ces fistules *vésico-utérines*, deux procédés peuvent conduire au résultat désiré. 1er *procédé :* dans ce procédé, on tente la guérison de la fistule en oblitérant seulement son ouverture de communication avec la vessie, en laissant en dehors le conduit utérin. 1° On commence par agrandir, à droite et à gauche, le col de l'utérus, dans le sens des commissures; 2° le vagin est intéressé, et sa dissection, qui se fait latéralement et

en haut, exige une grande attention. Le doigt est de temps en temps porté de bas en haut, entre les lèvres de la plaie, pour reconnaître l'ouverture vésicale. Aussitôt que celle-ci est reconnue, le museau de tanche est relevé, et le ravivement est pratiqué avec les pinces, les ciseaux et le bistouri boutonné. Des points de suture sont ensuite appliqués dans le sens où le rapprochement des lèvres de la plaie est le plus facile. — 2e *procédé.* Dans ce procédé, on obtient la guérison en interrompant toute communication entre l'utérus et le vagin, si bien que la vessie seule a une libre communication avec la matrice. Ici le ravivement ne porte plus seulement sur l'ouverture vésicale, mais il s'étend à la surface du col utérin; car il s'agit de fermer toute communication entre le vagin, l'utérus et la vessie. Le ravivement doit être opéré avec lenteur, et après avoir incisé à droite et à gauche le col de l'utérus dans le sens des commissures. Le bistouri ne doit pas porter seulement sur la surface du col, mais il doit encore raviver ce qui demeure du col utérin. Il faut, en un mot, rendre cette rigole saignante, et la mettre de niveau avec le reste du col utérin, dont on enlève des espèces de copeaux. Après ce ravivement, on a deux surfaces saignantes, que l'on adapte très-facilement l'une à l'autre. Lorsque ce ravivement est complet, on s'occupe de pratiquer la suture. On applique d'abord deux points de sutures latéraux dans le sens des commissures, puis un point de suture médian. Ces trois points de suture représentent trois anses, qui comprennent une certaine épaisseur du col de l'utérus et du vagin. Ils doivent être appliqués en bas du conduit utérin, afin de laisser libres les parties supérieures de ce canal. Le recollement de la cloison et du col de l'utérus dans cette région déclive permet donc à la vessie et à l'utérus de communiquer ensemble. Les fils peuvent être retirés successivement du sixième au dixième jour. — *Fistules vésico-utéro-vaginales.* Cette espèce de fistules est visible à l'œil; mais comme il n'existe plus, dans le point où la fistule se rencontre, de vagin inséré au col, ce n'est qu'en disséquant celui-ci latéralement et en l'incisant profondément d'avant en arrière, et en faisant concourir le col de l'utérus à la réparation autoplastique, que l'on peut refaire l'organe détruit. Trois temps distincts signalent ce procédé opératoire. 1er *temps :* le vagin est décollé circonférenciellement, là où ses restes s'insèrent encore sur le col de l'utérus, et des incisions latérales faites obliquement sur les côtés et de haut en bas permettent à ce conduit de se relâcher, et aux lèvres de la fistule de se rapprocher. — 2e *temps* : on procède au ravivement des restes de la cloison et du

col utérin. Pendant le ravivement, on doit se rendre compte de l'étendue du désordre et du point où s'arrête l'altération. M. Jobert regarde comme très-importante cette appréciation, qui conduit le chirurgien, lorsque le conduit utérin n'est pas ouvert très-haut, à relever la cloison, de manière à laisser libre dans le vagin l'ouverture utérine; mais lorsque l'altération remonte trop haut, la conservation du conduit utérin est impossible, et alors il est tout à fait inutile de remonter la cloison au-dessus du niveau auquel elle correspond, et l'on peut alors fixer la cloison dans le point que l'on juge le plus convenable, et par conséquent dans l'endroit où elle subit le moins de tiraillement. — 3e *temps :* dans ce 3e temps, on fixe la cloison sur le col, et l'on met deux larges surfaces saignantes en contact. On les fixe par des points de suture. Les fils doivent être disposés de manière qu'ils traversent la cloison et une grande partie de l'épaisseur du col de l'utérus. S'il existe encore de la tension dans les parties, on la fait céder par des incisions. On enlève les fils du sixième au quinzième jour. — *Traitement des fistules vésico-vaginales, avec destruction du vagin à son insertion au col de l'utérus.* Ces fistules peuvent exister avec un simple décollement en apparence, tant la perte de substance est peu considérable; et alors on peut réparer en une seule fois la grave lésion qui existe. D'autres fois le décollement existe, et de plus, il y a une perte de substance suivant la longueur du vagin. C'est dans cette fistule en fer à cheval, qu'il convient de pratiquer l'opération en deux temps.

—M. L.-A. Faton, interne des hôpitaux, a envoyé (même séance) des *études sur quelques points de la physiologie du cœur.* Ces études peuvent se résumer dans les propositions suivantes: Le volume total du système vasculaire de la poitrine n'est pas sensiblement changé par le jeu des différentes parties du cœur, pendant que cet organe exécute un battement complet. Le cœur lui-même, pris en masse, change peu de volume et de situation par la contraction de ses différentes parties; les changements de capacité des oreillettes et des ventricules, résultant principalement du déplacement de la cloison auriculo-ventriculaire qui subit, par le fait des mouvements propres du cœur, des déplacements continuels plus étendus que ceux que subit toute autre paroi du cœur. La dilatation des cavités du cœur résulte principalement de l'antagonisme des fibres musculaires qui s'insèrent de chaque côté de cette cloison, de la tendance des poumons au resserrement, et de l'afflux du sang à l'intérieur des cavités du cœur. La forme de la partie ventriculeuse du cœur est nécessaire : de cette forme, il résulte que

la base des ventricules seule se déplace pendant leur systole, tandis que les autres parois diminuent d'étendue, sans que leur surface extérieure subisse et fasse subir aux organes contigus des déplacements notables. Le cœur aspire le sang veineux et contribue ainsi directement à son mouvement, et indirectement à celui de la lymphe; cette aspiration est en partie la cause de l'absorption qu'exercent les veines et les lymphatiques. L'impulsion précordiale de la pointe du cœur est due en grande partie à la *poussée* qui s'exerce sur la paroi opposée aux orifices d'écoulement, au moment de la contraction des ventricules. Le premier bruit normal du cœur est dû en partie à la tension brusque des cordages tendineux qui s'insèrent aux valvules auriculo-ventriculaires. Le cœur et les vaisseaux de la poitrine augmentent un peu de volume pendant l'inspiration et diminuent pendant l'expiration. Les mouvements respiratoires contribuent à produire la circulation du sang, et leur grande énergie augmente notablement la vitesse de la circulation et la force d'aspiration du cœur. La vitesse de la circulation n'est pas en rapport exact avec la fréquence du pouls. Le sang veineux, quand le cœur est exempt de toute lésion, continue à affluer dans le cœur pendant la contraction des oreillettes; l'expiration ne provient pas du reflux, du cours rétrograde du sang veineux.

— M. J. Regnauld a transmis à l'Académie (même séance) une *note sur le liquide amniotique de la femme et sur la présence de l'urée dans ce liquide.* L'extraction de l'urée présente d'assez grandes difficultés, parce qu'à la température de 90 à 100°, la très-petite quantité de cette substance contenue dans ce liquide se retrouve en présence des sels à réaction alcaline qu'il renferme. Voici le procédé que M. Regnauld a suivi : il a fait évaporer 800 gram. de liquide amniotique au bain-marie jusqu'à réduction entière du poids total; puis l'évaporation a été achevée sous le récipient de la machine pneumatique, en présence de l'acide sulfurique. La masse, séchée dans le vide, a été reprise à froid par quatre ou cinq fois son poids d'alcool absolu, employé par fractions. Cette solution est séparée d'un dépôt formé de la matière albuminoïde et de différents sels à acides inorganiques, tels que phosphates de soude et de chaux, carbonate de soude, chlorure de sodium. L'alcool, ainsi employé, dissout l'urée et ne se charge pas de principes colorants et de matière grasse, ce qui aurait lieu à chaud. Cette liqueur, abandonnée à l'évaporation dans le vide, ne donne pas encore de cristaux d'urée; elle se solidifie incomplétement et devient comme résineuse. Cela tient à ce que l'alcool absolu, même froid, dissout un sel sodique à acide organique (acide lactique), qui entrave la cristallisa-

tion de l'urée. Mais en traitant cette masse résinoïde par l'éther pur et bouillant, on obtient une solution qui, par l'évaporation spontanée dans une capsule de verre, laisse cristalliser des aiguilles prismatiques blanches, qui offrent tous les caractères de l'urée. Ainsi la forme de ces cristaux est identique, au microscope, à celle de l'urée pure dissoute dans l'éther; ils se dissolvent rapidement à froid dans l'eau distillée, et produisent par l'acide azotique un sel blanc, très-peu soluble à froid, cristallin, qui, observé au microscope, a exactement la forme du nitrate d'urée. Les cristaux, projetés dans un tube contenant une solution de nitrate de mercure, déterminent un abondant dégagement d'azote.

— M. Clément, chef des travaux chimiques à l'École d'Alfort, a adressé (26 août) une nouvelle note sur des *analyses du sang, faites dans le but d'étudier les fonctions de la respiration et de la nutrition*. Dans un premier travail, M. Clément avait cherché à établir que la diminution absolue de la fibrine et de l'albumine du sang, qui se produit lorsqu'on soumet l'organisme à des douleurs excessives, lui semblait devoir être attribuée en grande partie à une double combustion, l'une se passant dans le poumon, l'autre dans la trame des tissus, et que la matière colorante du sang augmentait d'une manière relative. Il restait à démontrer expérimentalement que le poumon est le siége d'une combustion, et de plus, que l'élément brûlé est l'albumine du sang. M. Clément est arrivé, par ses expériences, aux conclusions suivantes : 1° L'eau, ainsi que l'ont signalé déjà M. Lassaigne, et plus tard, M. Marchal, est moins abondante dans le sang veineux que dans le sang artériel. 2° L'albumine, qui est en quantité plus grande dans le sang veineux avant son entrée dans le poumon, a diminué dans le sang artériel, après sa sortie de cet organe. 3° La fibrine, qui se trouve à peu près dans des rapports égaux dans le sang veineux et dans le sang artériel, domine cependant dans ce dernier. 4° Les globules diminuent relativement à l'augmentation de l'eau et à celle, quoique faible, de la fibrine. 5° L'albumine brûle dans le poumon. 6° Pendant cette combustion, elle produit de l'eau qui passe en partie dans le sang artériel, et détermine la diminution apparente des globules colorés. 7° La respiration pulmonaire se faisant d'une manière incomplète, comme dans le cas de pousse chez le cheval, la combustion s'affaiblit. 8° Cet affaiblissement est prouvé : *a* par la formation d'une quantité d'eau moins abondante que dans l'état normal ; *b* par l'augmentation de l'albumine dans le sang artériel; *c* par la diminution de la fibrine et des globules, qui ne se sépa-

rent qu'avec une certaine difficulté. 9° Lorsque le poumon n'est plus sous l'influence nerveuse nécessaire à l'accomplissement normal de ses fonctions, il n'élabore plus le sang que d'une manière incomplète, il exhale beaucoup d'eau sans en produire sensiblement de nouvelle ; il ne brûle que peu ou point d'albumine, cette dernière étant plus abondante dans le sang des artères que dans celui des veines ; et enfin, la vie s'éteignant dans tout l'organisme, la fibrine ainsi que les globules augmentent en même temps que l'albumine même.

— M. Mène a adressé (même séance) un mémoire sur les *effets produits par la suppression du cérumen sur l'ouïe*. Ce mémoire est suivi des conclusions suivantes : 1° dans l'acte de l'audition, le cérumen joue un rôle de premier ordre ; 2° ses altérations portent le trouble dans les fonctions de l'oreille ; 3° enfin sa suppression donne lieu à une dimintion sensible de l'ouïe.

— M. Chatin, professeur à l'École de pharmacie, a communiqué (même séance) un nouveau mémoire *sur l'existence de l'iode dans les eaux douces*. L'auteur a cherché à établir, dans ce travail l'existence de l'iode dans les eaux douces, ainsi que dans les plantes et dans les animaux terrestres. Il a constaté la présence de l'iode dans les animaux d'eaux douces, tels que spongilles, limnées, sangsues, écrevisses, grenouilles, goujons, dans lesquels ce corps se trouve en plus grande proportion que dans les plantes développées dans la même eau ; dans les eaux de rivière, des sources, puits, dont la richesse en iode est proportionnée à la quantité de fer que ces eaux contiennent ; dans les plantes et les animaux terrestres ; dans la potasse du commerce et la plupart des sels dont elles font la base ; dans les sels ammoniacaux et les soudes, ainsi que dans le chlorure de sodium de marais salants, réputé pur ; dans les liqueurs fermentées (le vin, le cidre, le poiré), qui sont plus iodurés que la magnésie des eaux douces ; dans le lait plus riche en iode que le vin (le lait d'ânesse est de tous les laits le plus riche) ; dans les œufs, qui en contiennent une telle proportion, qu'un œuf pesant 50 grammes est plus ioduré qu'un litre de lait de vache, et autant que deux litres de vin ou de bonne eau. Suivant M. Chatin, la plupart des corps regardés par les thérapeutistes comme pectoraux et antiscrofuleux sont riches en iode.

VARIÉTÉS.

Rétablissement de l'hôpital de perfectionnement du Val-de-Grâce, comme école d'application de la médecine militaire.

Nous avons reproduit naguère, en l'approuvant fortement, le décret porté sur le rapport du ministre de la guerre, qui supprimait les hôpitaux d'instruction militaire, et prescrivait le recrutement du corps des officiers de santé parmi les docteurs des Facultés (voir le numéro de mai dernier). Nous étions loin de nous attendre que le ministre, qui avait signalé l'infériorité et l'insuffisance de l'éducation médicale dans les hôpitaux d'instruction militaire, dût, quelques mois après, par une inspiration malheureuse, rétablir l'école du Val-de-Grâce, et, pour combler la contradiction, ne plus faire seulement de cette école une école de perfectionnement pour les autres hôpitaux, mais mieux que cela, une école de perfectionnement pour les trois Facultés de France; car, il ne faut pas s'y tromper, si l'autorité l'a été, telle est la prétention des fauteurs de la nouvelle école; et le titre d'école d'application, quand il n'y a rien à appliquer, n'est là que pour voiler ce qu'il y aurait eu de ridicule dans tout autre. Voici le texte du rapport du ministre, et le nouveau décret correctif de celui du 23 avril.

Rapport au Président de la République. — Monsieur le Président, le décret du 23 avril dernier a réglé que le corps médical de l'armée se recruterait parmi les docteurs en médecine des Facultés; mais supprimer l'enseignement incomplet de la médecine dans les hôpitaux militaires, ce n'était pas statuer que le soldat dût rester privé des garanties d'expérience et d'habileté spéciale que réclament son hygiène ou ses maladies. Il faut évidemment qu'un stage prépare les jeunes docteurs à des exigences médicales particulières, à la pratique des règlements militaires et à la stricte observance de la discipline. Nul établissement ne se prête mieux que le Val-de-Grâce à l'exercice de ce stage; ses amphithéâtres, ses laboratoires et ses collections, se trouvent, sans dépense, au niveau de tous les besoins.

Chargé de disposer les jeunes docteurs à la pratique spéciale de l'armée, le Val-de-Grâce n'aurait point d'enseignement dogmatique à donner; des conférences et des exercices pratiques remplaceraient les cours proprement dits, et s'appliqueraient à cinq spécialités bien déterminées : 1° clinique médicale, 2° clinique chirurgicale, 3° opérations et appareils; 4° hygiène, médecine légale, règles administratives; 5° manipulation de toxicologie et de chimie appliquée à l'hygiène.

Cinq professeurs répondraient à cette division des travaux, et ce titre de professeur resterait consacré, parce que ceux qui en seraient revêtus auraient, même dans ces conférences et dans ces travaux purement pratiques, à développer les qualités que l'en-

seignement réclame, et parce que ce titre leur conférerait des droits semblables à ceux des autres officiers de l'armée qui sont chargés de fonctions analogues dans les écoles militaires. Le Val-de-Grâce, devenu le siége de l'initiation pratique et spéciale des docteurs recrutés pour le service de santé de l'armée, prendra la dénomination d'*École d'application de la médecine militaire.*

Afin d'imprimer à cette école une impulsion sagement calculée et une constante unité d'action, je propose de placer à sa tête un membre du conseil de santé des armées, qui aura en même temps la haute direction du service de santé de l'établissement, celle des conférences scientifiques, et qui veillera à la stricte exécution du programme et du règlement intérieur. Il réunira sous sa présidence les professeurs, et m'adressera directement ses rapports sur la marche des études et sur tout ce qui s'y rattache.

Si vous approuvez le principe de cette institution, elle pourra fonctionner dès le mois de novembre prochain ; et, en attendant la réorganisation du personnel de santé présenté à l'Assemblée législative, les chirurgiens sous-aides placés dans les hôpitaux de Paris, ainsi que les aides-majors de la garnison, seront astreints à suivre les conférences et exercices du Val-de-Grâce. Je propose, en outre, de les rendre accessibles aux jeunes docteurs et élèves qui se destinent à la carrière de la médecine militaire.

En conséquence, j'ai l'honneur, monsieur le Président, de soumettre à votre approbation le décret ci joint.

Le ministre de la guerre, D'HAUTPOUL.

Décret. Art. 1er. — Les docteurs en médecine admis à servir dans l'armée feront un stage d'une année à l'hôpital du Val-de-Grâce, qui devient *École d'application de la médecine militaire.*

Art. 2. — Des conférences et des exercices pratiques auront lieu, pendant la durée de l'année scolaire, à l'école d'application de la médecine militaire, d'après un programme qui sera arrêté par le conseil de santé des armées, et soumis à l'approbation du ministre de la guerre. — Ces conférences et exercices auront pour objet : 1° la clinique médicale, 2° la clinique chirurgicale, 3° les opérations et appareils ; 4° l'hygiène, la médecine militaire, et les règles administratives ; 5° les manipulations de toxicologie et de chimie appliquée à l'hygiène.

Art. 3. — Cinq professeurs sont chargés des conférences et exercices énumérés ci-dessus ; ils sont nommés, pour la première fois, par le ministre de la guerre sur une liste triple présentée par le conseil de santé des armées, et ne portant que des professeurs des anciens hôpitaux d'instruction et de perfectionnement. — Il sera pourvu aux vacances ultérieures par la voix de concours dont les formes et conditions seront déterminées par un règlement. — Les dispositions de l'ordonnance du 16 septembre 1843, en vertu de laquelle il est alloué aux officiers employés comme professeurs dans les écoles militaires un supplément montant au tiers de la solde affectée à leur grade et à leur arme, sont applicables aux membres du personnel de santé militaire chargé des fonctions de professeurs au Val-de-Grâce.

Art. 4. — L'école d'application de la médecine militaire, ains

que le service médical de cet établissement, sont sous la direction d'un membre du conseil de santé des armées.—Ce directeur jouira d'un supplément de traitement de 1500 francs, à titre de frais de bureau. Il devra loger au Val-de-Grâce.

Art. 5. — Un règlement arrêté par le ministre de la guerre désignera ceux des officiers de santé faisant partie du cadre qui devront suivre les cours de l'école d'application de la médecine militaire.

Art. 6. — Le ministre de la guerre est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait à l'Élysée - National, le 9 août 1850.

Louis-Napoléon Bonaparte.

Le ministre de la guerre, d'Hautpoul.

Conformément à ce décret, le conseil de santé des armées a présenté à la nomination du ministre, pour la *clinique médicale*, MM. Lévy, ancien titulaire, Maillot, Laveran; —*clinique chirurgicale*, MM. Baudens, ancien titulaire, Sédillot, Larrey; — *hygiène militaire*, MM. Champouillon, ancien titulaire, Carasol, Fabre; —*médecine opératoire*, MM. Lustreman, ancien titulaire, Geoffroy, Mounier; —*chimie*, MM. Millon, Poggiale, ancien titulaire, Langlois.

Nous ne voulons pas nous étendre sur les contre-sens de toutes sortes, sur les difficultés d'exécution, que présente le décret du 9 août, sur l'inanité du but qu'il se propose d'atteindre, avec des frais et des moyens réprouvés dans le décret du 23 avril. Il faut, dit-on, qu'un stage prépare les jeunes docteurs à des exigences médicales particulières, à la *pratique des règlements militaires*, à la stricte *observation de la discipline;* et c'est pour cela que vous instituez des conférences et des exercices pratiques de médecine, de chirurgie et de chimie. C'est dérision, et le pouvoir est vraiment à plaindre d'être ainsi à la merci de conseils ignorants ou intéressés. Est-ce que tous les hôpitaux militaires de France n'auraient pas été, autant les uns que les autres, propres à fournir cette pratique des règlements militaires et cet apprentissage de la discipline. Vous n'aviez qu'à y répartir les jeunes docteurs et à exiger un stage auprès de ces hôpitaux avant de les faire entrer dans le service actif proprement dit: votre but était mieux et plus simplement atteint.

Vous voulez, dites-vous encore, faire du Val-de-Grâce le siége de l'initiation pratique et spéciale des docteurs recrutés pour le service de santé des armées. Mais, quoi que vous en disiez, il n'y a de spécial dans la pratique de la médecine militaire que les conditions réglementaires et disciplinaires de ceux qui reçoivent et de ceux qui donnent les soins médicaux. Supposeriez-vous, par

hasard, que la pleurésie et la fracture des hôpitaux militaires aient d'autres exigences que la pleurésie et la fracture des hôpitaux civils. Les véritables écoles d'application seraient celles que vous établiriez dans les camps et sur les champs de bataille, et nous ne nous imaginons pas que vous réalisiez un tel projet. On conçoit des écoles d'application pour le génie militaire, pour l'artillerie, pour les mines, les ponts et chaussées, parce que l'École polytechnique ne donne aux jeunes gens qu'elle prépare à ces parties diverses que les connaissances générales qui peuvent servir à toutes. Il y a donc dès lors nécessité d'écoles spéciales d'application, d'écoles qui montrent à l'ingénieur, à l'artilleur, etc., ce qui constitue spécialement sa fonction. Mais, au docteur en médecine, qu'avez-vous à lui apprendre? Vos règlements d'administration militaire...

Inauguration de la statue de Larrey.

— Le 8 du mois dernier, a eu lieu une imposante cérémonie, l'inauguration de la statue de Larrey, érigée dans la cour d'honneur de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, par les soins d'une commission que présidait le vénérable général Petit. Des estrades avaient été disposées autour du monument pour recevoir les autorités, les députations des différents corps auxquels Larrey appartenait, et les personnes invitées à la cérémonie. Lorsque la statue eût été découverte, plusieurs discours remarquables furent prononcés, aux grands applaudissements des nombreux auditeurs, entre autres, par le général Petit, par M. Bégin, au nom du conseil de santé des armées, par M. Roux, au nom de l'Institut, par M. Fréd. Dubois, au nom de l'Académie de médecine, par M. Jomard, au nom de l'Institut d'Égypte, etc. Ces divers discours ont rappelé dignement la vie et les travaux si connus de Larrey, tous les titres qui méritent à cet illustre chirurgien des armées françaises l'insigne honneur que ses contemporains décernaient aujourd'hui à sa mémoire. Mais l'orateur qui a soulevé un universel enthousiasme a été M. Dupin, président de l'Assemblée nationale, qui, inspiré par la circonstance, a prononcé en l'honneur de Larrey et de la chirurgie militaire de belles et chaleureuses paroles qui ont admirablement terminé la cérémonie.

« Messieurs, a-t-il dit, si quelqu'un s'avisait jamais de contester aux chirurgiens militaires leur droit à l'assimilation avec les officiers de l'armée et l'honneur de porter l'épée, il suffirait, pour lui répondre, de raconter la vie de Larrey et de montrer sa statue ! Si je prends un instant la parole, Messieurs, ce n'est pas pour ajouter

aucun récit aux discours si pleins de science et d'émotion que vous venez d'entendre; mais pour exprimer, autant qu'il est en moi, que Larrey n'a pas uniquement mérité les éloges et la reconnaissance de ses compagnons d'armes et de science, mais qu'il est digne de toutes les admirations et de tous les suffrages. Oui, Messieurs, je l'ai dit ailleurs et je me plais à le répéter ici, la mission du chirurgien militaire est aussi une mission d'honneur, de dévouement et de dangers! Le courage du chirurgien militaire est un courage que j'appellerai supérieur! On vous a représenté Larrey à l'avant-garde avec ses ambulances, sous le feu de l'ennemi, courant les mêmes dangers que nos soldats; mais le courage du soldat est soutenu par ce sentiment naturel qui le porte à rendre à l'ennemi les coups qu'il en reçoit; le courage du chirurgien militaire est de recevoir tranquillement la mort à genou devant un blessé, procédant aux pansements et aux opérations les plus difficiles avec la même précision, le même calme, la même maturité, que dans nos amphithéâtres et dans nos hôpitaux! Ces deux genres de courage ne s'excluent pas, ils s'ajoutent l'un à l'autre. Honneur à qui les réunit! Nul plus que Larrey ne porta plus haut ce mérite; deux fois il eut la gloire de verser son sang en empêchant de couler celui des autres: en Égypte, dans cette expédition si glorieuse pour nos armes; à Waterloo, jour de deuil pour la patrie! Partout et toujours Larrey se montra intrépide, en face du canon comme en face de l'épidémie. Il a servi avec une prodigieuse activité, avec un égal dévouement, la marine, l'armée de terre, les invalides; il a professé avec profondeur l'art qu'il avait pratiqué avec tant d'éclat. «Il a bien mérité de l'armée, bien mérité de la science, bien mérité de la patrie; je salue sa gloire! Il a bien mérité de l'humanité!»

Le monument se compose d'une statue en bronze et de quatre bas-reliefs également en bronze appliqués aux quatre faces du piédestal. La statue et les bas-reliefs sont dus à M. David (d'Angers), le piédestal a été exécuté d'après les dessins et sous la direction de M. Ach. Leclère. — La statue représente Larrey en uniforme, drapé dans son manteau, et pressant sur son cœur le testament de Napoléon. Il a près de lui les livres, les instruments et les armes qui indiquent ses travaux, ses services, et les champs de bataille sur lesquels il montra son dévouement; un boulet expire sous son pied droit. Au-dessous est écrit *Souscription nationale*. Les quatre bas-reliefs représentent quatre des principaux traits de courage et de dévouement de Larrey, avec les inscriptions: *Bérésina*, *Austerlitz*, *les Pyramides*, *Somo-Sierra*. Au-dessus de celui qui fait face aux spectateurs, est l'inscription qui suit: *A Larrey (Dominique-Jean), né à Beaudan (Hautes-Pyrénées) en 1766, mort à Lyon en 1842, chirurgien en chef des armées, inspecteur général du service de santé militaire, baron de l'Empire, commandeur de la Légion d'Honneur, membre de l'In-*

stitut de France, membre de l'Institut d'Égypte, de l'Académie de médecine, du Conseil de salubrité, de la Société médicale d'émulation, professeur au Val-de-Grâce.

Le magnétisme devant la police correctionnelle.

Voilà quelques mois à peine qu'on voyait suspendue aux vitres de tous les libraires de bas étage une brochure avec ce titre : *Petit traité du magnétisme animal*, contenant un précis historique sur la matière, une courte appréciation de l'avenir du magnétisme, une notice sur la sibylle moderne et sur ses facultés somnambuliques, des preuves positives d'une lucidité prodigieuse et incontestable, des conseils à ceux qui veulent la consulter avec fruit, etc.; par L.-P. Mongruel. Le prix, plus que modeste, était de 10 centimes pour les indifférents; au besoin, les vrais curieux trouvaient moyen de s'instruire des vertus du magnétisme sans bourse délier.

Ce petit livre, réclame en 15 pages, affiche exemptée du timbre, annonçait que la sibylle moderne venait de transférer rue des Beaux-Arts son cabinet, et que ce changement de domicile, motivé par le nombre toujours croissant des personnes d'élite qui lui font l'honneur de rechercher ses conseils, avait pour objet essentiel un agrandissement important qui soit en harmonie avec sa clientèle brillante et choisie. On y lisait à la fin, sous le titre précieux de *conditions à remplir pour consulter,* que le prix d'une consultation est ordinairement de 20 à 50 fr. et au-dessus, selon qu'il y a une ou plusieurs questions à répondre et qu'elles sont simples ou composées; que le consultant doit être muni d'une mèche de cheveux, d'un gant, ou d'un papier froissé entre les mains, pour donner plus de précision aux études de la sibylle; enfin, ajoutait-on en finissant, *pour la légalité devant la loi* (sic), un médecin attaché au cabinet est là qui signe les ordonnances et en assume sur lui la responsabilité. Au choix des malades, ils sont traités par le magnétisme, par la médecine ordinaire ou par l'homœopathie.

Jusque-là rien que de bien ordinaire et à quoi nous ne soyons habitués de longue main par les prospectus de tous les marchands, qu'ils vendent des étoffes ou de la santé, qu'ils tiennent cabinet ou boutique. Pourtant M. Mongruel voulait mieux faire, et tenait à convertir les incrédules en même temps qu'à raffermir les adeptes. Quand on est revêtu d'un sacerdoce, qu'on est membre de plusieurs sociétés savantes, professeur de magnétisme, et qu'on

transfère son cabinet, on ne saurait se donner trop de peine pour attirer la foule et forcer les sceptiques au silence.

«Ce qui a le plus nui, dit Mongruel, à la propagation du magnétisme sous le double rapport de son emploi direct à la guérison des maladies et de l'application aux choses de la vie des lumières du somnambulisme lucide, c'est l'ignorance ou le charlatanisme dont l'ont entouré quelques magnétiseurs mal inspirés, c'est la supercherie dont se sont rendus coupables, par un vil intérêt sans doute, certaines gens qui feignent d'entrer dans un état qui leur est étranger. Leurs jongleries ont enfanté le scepticisme qui les a démasqués, et leur temps est fait.»

Le professeur n'est pas homme à se laisser confondre avec ces faux prophètes; il a ses miracles avérés, sa petite église, où Mme Mongruel pythonise, à l'édification des fidèles qui en témoignent par les certificats les plus enthousiastes. C'est d'abord M. le duc de ..., un des plus grands noms de notre pays, qui a daigné trouver la sibylle *aimable et naturelle* à l'état de veille, et *consciencieuse autant que sage* durant l'état somnambulique; puis un avocat à la cour d'appel, qui a bien voulu consulter sur divers points de haute philosophie religieuse et sociale, et qui s'écrie: «Qu'est-ce donc que le somnambulisme? C'est un état inexplicable pour moi.» Une lucidité d'avocat dépassée par une lucidité de somnambule! Ensuite vient un ancien notaire, qui déclare, en forme d'acte, que Mme Mongruel joint à une excellente tenue une élocution élégante et facile, et qu'elle est *incontestablement* au-dessus des sibylles de l'antiquité! Enfin le chevalier Dunstan Siochan de Kersabiec se porte garant de la clarté avec laquelle elle diagnostique les maladies, même les plus anciennes.

Après un témoigage de cette importance, qui de nous ne se sentirait ébranlé? Nous avons mieux encore pour rassurer nos scrupules: des médecins se sont trouvés, voire même des célébrités médicales, qui ont abaissé leur science devant les divinations de la sibylle et pieusement recueilli les oracles du trépied. C'est M. Mongruel qui l'assure, et vous comprenez qu'on n'a nulle raison pour en douter. Aussi que le professeur de magnétisme a raison de s'écrier: «Honneur à ceux-là que ni l'égoïsme ni le préjugé n'arrêtent, honneur au célèbre Dr B..., qui naguère encore, pour deux pensionnaires de sa maison de santé, atteints d'affections mentales, tirait des indications de la somnambule les meilleures prescriptions à suivre.»

Malgré tant de certificats et d'attestations visées pour signature, le public, qui craint toujours de trouver un compère sous le man-

teau d'un apôtre, ne tient pas la foi des croyants pour une preuve suffisante, il aime assez à toucher les choses, et M. Mongruel, pour complaire à ce goût *voltairien*, consent à citer quelques faits entre mille. Il y a là de si agréables récits, que le choix est embarrassant. On y voit que, le 27 octobre, il fut annoncé à Mme Brousse qu'elle portait dans son sein une fille qui naîtrait jolie, avec une peau blanche et des couleurs roses; le 18 décembre, on a le regret de faire savoir à M. B... que le malade pour lequel il consulte n'a plus que cinq jours à vivre, et la prophétie se réalise. A Mme D..., qui avait fait un songe *qui ne lui paraissait pas ordinaire*, l'oracle répond ceci : «Le choléra atteindra deux personnes qui vous touchent de près, et l'une d'elles succombera dans neuf jours.» C'était le 10 juin, et le 19 on enterrait le mari de la dame. Mme Barotte n'emporte pas un oracle plus satisfaisant; elle apprend que sa fille, poitrinaire, dont les organes respiratoires sont en pleine décomposition, mourra dans deux mois, attendu qu'on est venu trop tard. Que serait-ce si l'on avait mis plus de diligence? Voilà pour la médecine. Mais il y a des histoires de cœur si précieuses qu'elles nous font regretter les exigences et le sérieux qu'impose un journal scientifique. Qu'on nous en pardonne une seule : Mme ***, de Passy, consultant sur son avenir, il lui fut prédit qu'avant un an elle ferait connaissance intime d'un officier, et abandonnerait avec lui son domicile. Mme *** se récrie, proteste de son honnêteté, de son respect pour ses devoirs conjugaux et maternels. La prophète est inflexible, et neuf mois après, Mme *** fuyait secrètement avec un officier de la garde mobile!... Il est fâcheux de ne pas savoir à quel prix fut cotée cette étrange révélation.

Les choses allaient ainsi, à la satisfaction des consultés et des consultants; la caisse du cabinet s'alourdissait, bon an mal an, de quelques 20,000 fr. pieusement déposés par la clientèle; les Drs Grabowski, Sokolowski et Tombowski (il y a toujours des Polonais dans ces affaires), continuaient à signer les ordonnances et à sauver *la légalité devant la loi*; quand tout à coup quelqu'un troubla la fête; une page de l'album où les initiés déclaraient en sortant leur entière satisfaction eut son revers, comme toute médaille; un mari traité d'infidèle, une femme jalouse, une jeune fille calomniée, des scandales intimes plus qu'il n'en faudrait pour défrayer une audience de la police correctionnelle, tout cela donna l'éveil, et la justice intervint. Il ne fallait pas à Mme Mongruel sa lucidité merveilleuse pour deviner qu'une fois le prestige rompu, le flot des mécontents allait grossir et monter contre sa

renommée; les malades non guéris se joignirent au mari diffamé, et, pour comble de malheur, il y eut des juges à Berlin.

Une première fois, le ménage magnétique subit une condamnation sévère, et l'affaire est revenue, par suite d'une opposition, soutenir l'épreuve d'un débat contradictoire.

Le public médical a toujours fort à s'instruire dans ces procès, qui l'introduisent aux coulisses de la profession et lui découvrent les manœuvres des courtiers-marrons de la médecine. Un vieil auteur allemand a écrit quelque part une thèse avec ce titre: *Machiavelus medicus*, où il range par aphorismes les moyens connus et à connaître par lesquels on donne des ailes au succès et l'on fouette la fortune. Les honnêtes supercheries dont l'auteur révèle, en rougissant, les bénéfices, sont médiocrement instructives, en regard des larges manœuvres que le magnétisme pratique à ciel ouvert. Quelle habileté, au lieu de tourner les goûts de la multitude et de chercher à concilier la finesse avec la dignité, que de se lancer hardiment en avant de l'opinion! Vous voulez du merveilleux, ils vous en rassasient; du surnaturel, ils vous en inondent. La belle merveille qu'un médecin qui a pris ses degrés, qui a subi des examens, profité lentement de l'expérience des autres, accumulé plus lentement les fruits de son travail, qui palpe, qui ausculte, qui hésite et qui tâtonne; tandis que d'autres, commis, instituteurs, et souvent pis la veille, vont d'inspiration, se jouent du formulaire, et guérissent, moyennant 20 fr., par l'imposition des mains.

Il y avait dans une ville que nous ne voulons pas nommer un médecin de plus d'esprit que de conscience, qui jouissait aux alentours d'une souveraine réputation. Quand un paysan venait le consulter, à peine avait-il entamé l'histoire de sa maladie, qu'il arrêtait du geste le patient, et lui disait avec un profond sérieux: Qui de nous deux est le médecin? Si c'est moi et que tu viennes demander conseil, c'est que tu me tiens pour plus savant que toi sur ta maladie; je n'ai donc que faire de tes explications...; et il formulait à l'instant une ordonnance à faire pâlir les magnétiseurs. Cela se fait aujourd'hui tant de fois et sous tant de formes, que ce récit, tout vrai qu'il est, ressemble à un apologue.

Le procès que tous nos lecteurs connaissent a été fertile en épisodes; les témoins sont venus grossir le catalogue des faits que citait complaisamment le petit traité sur la matière, par des appendices qui n'entraient évidemment pas dans le plan de l'auteur. C'est d'abord un M. Creuillot, atteint d'une maladie nerveuse, qui va chercher la santé chez la sibylle: dans le salon d'attente, une jeune dame entame la conversation, s'informe avec intérêt

du motif de la visite, et se porte garant du succès; puis le patient est introduit. La sibylle était endormie d'avance, pour économiser le temps : «Vous avez des fourmillements dans les jambes, lui dit-elle. — Non, reprend-il. — Eh bien! c'est une maladie de peau.» On lui donne une ordonnance, et le malade paye en sortant, quoiqu'à son dire il fût médiocrement satisfait.

Un autre a été plus heureux; il consultait, par procuration, pour un enfant malade à Liége. La somnambule décrivit l'état de l'enfant de manière à satisfaire le visiteur, qui probablement n'était pas moins difficile sur l'article du diagnostic que le chevalier Dunstan Siochan de Kersabiec; elle déclara qu'il avait un gonflement dans les intestins, et qu'il était traité pour une autre maladie. L'autopsie vérifia, trois jours après, une révélation si précieuse, et il fut dûment constaté à Liége que le malade était mort d'un gonflement d'intestins. Si bien que la science y gagna, outre la réfutation d'une erreur, la notion d'une maladie à laquelle on ne refusera pas le mérite d'une certaine nouveauté.

Nous devons ajouter, pour être vrai, que le nombre des enthousiastes, des gens guéris et convaincus, eût probablement dépassé de beaucoup celui des mécontents, si le tribunal, moins sévère, eût abandonné le champ libre et laissé débattre le pour et le contre du magnétisme substitué aux vieux procédés des médecins. Par malheur il fut inflexible, et ne permit pas aux avocats de faire défiler devant lui le char triomphal chargé de nos dépouilles et traîné par les vrais croyants; il fallut se résigner à tomber dans le prosaïque des formules de la procédure, à discuter des textes de loi, à invoquer des considérants judiciaires. On comprend que ce soit une dure chose quand on a pris chez soi l'habitude de faire des miracles.

L'accusation était grave, la peine fut sévère (13 mois de prison et 500 fr. d'amende). Le procès fut mené avec une fermeté, une vigueur de justice, une énergie de répression, auxquelles ni la magistrature ni le parquet ne nous avaient accoutumés. Faut-il espérer que l'exemple que viennent de donner M. Fleury, le président du tribunal, et M. Dupré-Lasalle, trouvera des imitateurs, et qu'enfin l'exercice illégal de la médecine cessera d'être encouragé par une tolérance plus qu'indulgente?

Nous le savons bien, et qui ne le sait avec nous! les mesures les plus actives ne détruiront pas le charlatanisme; on aura cru l'écraser aujourd'hui, qu'il renaîtra demain et fera bonne figure sous un masque nouveau. Le public s'y prête trop complaisamment, et le métier fournit de trop séduisants bénéfices. Partout où

les droits d'entrée sont excessifs, les contrebandiers pullulent, et la contrebande scientifique n'a rien à envier à l'autre, dès qu'elle est enhardie par les chances de la prime. Mais au moins est-ce quelque chose pour l'homme de conscience et de travail de se sentir appuyé par l'autorité, qui fait respecter son droit, et de ne plus voir la justice, souriant encore aux vieilles plaisanteries, traiter à la légère des usurpations illégales. Une fois entré dans cette voie de ferme répression, on arrivera, avec la persévérance qui va si bien aux intentions honnêtes, à refouler le charlatanisme dans l'ombre, à le désarmer de cette impunité dont il se fait gloire, à le dépouiller de ces grandes allures qui séduisent les gens crédules.

Qu'on nous pardonne de terminer ainsi ce rendu-compte, auquel M. Mongruel s'était chargé de fournir un commencement moins sérieux. Ces procès deviennent, à la fin, tristes comme la punition qui les termine, et vous laissent toujours sous le coup de pénibles impressions dont on ne peut ni ne veut se défendre.

Nouvelles du choléra.

Le choléra-morbus, qui avait paru ralentir un instant sa marche et ses progrès, semble avoir repris de nouvelles forces, et les journaux de tous les points du globe, du vieux comme du nouveau monde, nous signalent l'invasion de ce terrible visiteur. Il faut avouer que l'intendance de Marseille a eu du malheur; elle s'est mise en lutte ouverte avec le ministre, par la crainte que lui inspirait la présence du choléra à Tunis et à Malte; et voilà que le fléau, se jouant des quarantaines mises par l'intendance et continuées par le commissaire extraordinaire, a paru dans la cité phocéenne et y a occasionné 24 décès dans un intervalle d'un mois, du 29 juillet au 29 août. Nous ne demandons pas mieux que de croire, avec le journal du gouvernement, que cela ne constitue pas une épidémie; mais toujours est-il que, malgré toutes les précautions renouvelées d'une autre époque, le choléra a paru dans les murs de Marseille et y a fait un certain nombre de victimes. Cela prouve au moins que les quarantaines ne protègent pas aussi efficacement qu'on le croit à la Cannebière.

En Orient, le fléau continue ses ravages. A Malte, où en deux mois le choléra avait emporté 450 personnes, il y a eu une recrudescence menaçante le 17 août. A Tunis et en Algérie, la maladie reste stationnaire. Mais l'Egypte vient d'être envahie de nouveau; au Caire et à Alexandrie, plusieurs décès cholériques ont été on-

statés, et le pacha effrayé s'est embarqué pour l'île de Rhodes, mettant ainsi plus de 300 lieues entre lui et la maladie.

Dans le nord de l'Europe, et particulièrement dans la Silésie et la Poméranie, le choléra n'a jamais entièrement disparu, et de temps en temps il y a des recrudescences. Dans le duché de Brunswick, il y a eu en deux mois 800 décès cholériques; dans le Schleswig, l'armée danoise, qui occupe la capitale du duché, a perdu quelques hommes du choléra; enfin on a annoncé l'apparition de la maladie, le 18 août, à Malmoë, en Suède, dans la Scanie, où on ne l'avait jamais vu.

Mais c'est surtout en Amérique que le choléra paraît faire des ravages immenses. Le président des États-Unis a été emporté par le fléau; cependant c'est plutôt dans les États de l'ouest que dans ceux du nord et du sud que la maladie a sévi avec fureur. Cincinnati, Pittburgh, Nashville, Louisville, sont les endroits qui ont le plus souffert. Le Mexique a encore été plus cruellement atteint; la seule ville de Mexico a compté plus de 300 décès par jour, elle a perdu en un mois et demi plus de 9,000 personnes; à San-Luis de Potosi, en quinze jours il y a eu 1234 décès. Tout cela est peu de chose, à côté des ravages que le choléra fait en ce moment dans l'île de Cuba; on cite une petite ville où il y a eu plus de 300 morts en huit jours. La race nègre est surtout frappée; dans certains endroits, les noirs ont perdu jusqu'à 50 pour cent des leurs, et si la maladie ne se ralentit pas, on craint une dépopulation générale de l'île.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité théorique et pratique de l'art des accouchements, comprenant l'histoire des maladies qui peuvent se manifester pendant la grossesse et le travail, et l'indication de soins à donner à l'enfant depuis la naissance jusqu'à l'époque du sevrage; par le Dr P. Cazeaux, professeur aggrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. 3e édition; un fort vol. in-8° de pp. 1044, avec de nombreuses gravures sur bois intercalées dans le texte. Paris, 1850; chez Chamerot.

Quand un ouvrage classique est parvenu en quelques années à sa 3e édition, c'est une preuve qu'il répondait à un besoin de l'enseignement. Dans cette nouvelle édition, l'auteur a cherché à maintenir son ouvrage au courant des progrès de la science, et y a introduit

différentes améliorations importantes, que nous croyons utile de signaler. Plusieurs chapitres nouveaux ont été ajoutés par lui, d'autres ont été entièrement refaits. Nous citerons d'abord ceux qu'il a consacrés à l'étude des appareils sécréteurs des organes génitaux et principalement des organes mucipares, tels que les follicules isolés ou agminés et la glande vulvo-vaginale. Nous signalerons ensuite, comme entièrement neuf et très-instructif, celui où l'auteur traite de la structure des ovaires et de l'œuf humain; la théorie de la ponte périodique y est exposée avec grand soin, et entourée de quelques modifications qui la rendent plus facilement acceptable et qui la mettent plus en rapport avec les faits. Tout ce qui est relatif à la structure et à la composition de l'œuf humain est aussi très-bien exposé; pour être juste, nous devons dire que l'auteur a fait de nombreux emprunts à M. Coste; mais sur la question de la génération, on ne peut faire un pas aujourd'hui sans citer ce physiologiste. Ce que nous avons dit du chapitre relatif à l'ovaire, nous pouvons le dire de ceux que l'auteur a consacrés au développement du corps jaune, aux modifications subies par la muqueuse utérine aux diverses époques de la vie de la femme, et à la formation de la membrane caduque. Sur tous ces points, l'auteur a profité des recherches modernes, et on peut dire que ces chapitres sont des résumés fidèles de l'état actuel de la science.

Si, de la partie physiologique, nous passons à la partie pathologique, nous voyons que M. Cazeaux lui a donné un grand développement, et qu'il a cherché à établir sur la nature des maladies puerpérales des idées nouvelles, dont nos lecteurs ont pu prendre un avant-goût dans l'analyse du mémoire que l'auteur a lu sur ce sujet à l'Académie de médecine. Ces idées peuvent se résumer dans cette proposition générale, que, *purement sympathiques dès le début, les troubles fonctionnels de la grossesse sont plus tard liés intimement à la chlorose, qu'ils ont eux-mêmes contribué à produire;* d'où l'auteur a déduit que si, dès le début de la grossesse, on doit chercher par les médicaments calmants et tempérants, comme les bains, les laxatifs doux, les antispasmodiques, quelquefois même de petites saignées, à calmer la trop vive irritation de l'utérus et l'irritation sympathique qu'il détermine dans les autres organes, on doit tenir, à la fin de la grossesse, une toute autre conduite. *Tous les agents réparateurs, le fer, une nourriture animale, un vin tonique, sont, dans cette dernière période, les moyens les plus sûrs de combattre la polyémie, et de faire cesser les accidents dont elle était la cause.* Mais cette polyémie, sur quoi l'auteur se base-t-il pour l'admettre? Est-ce sur la composition du sang? Mais dans aucune polyémie, on ne voit le chiffre de la fibrine s'élever au-dessus de la moyenne normale. M. Cazeaux nous paraît donc forcer un peu les faits, lorsqu'il conclut que, pendant la grossesse, les principaux éléments du sang subissent des modifications analogues à celles de la chlorose; et si on rencontre chez les femmes enceintes comme chez les chloro-anémiques l'inappétence, le dégoût des aliments, les appétits bizarres et dépravés, les crampes et chaleurs d'estomac, les nausées, les vo-

missements, on ne trouve pas constamment chez elles ces modifications dans la force d'impulsion, le rhythme et la sonorité des battements du cœur, et le bruit de soufflet dans les troncs vasculaires, qui appartiennent à la chlorose. Telle est cependant la fréquence de la chlorose parmi les femmes des grandes villes, que les préceptes donnés par M. Cazeaux doivent trouver leur application plus souvent que les préceptes contraires; à ce point de vue, les idées qu'il a émises sont donc de nature à modifier profondément, dans certains cas, la thérapeutique généralement suivie dans les maladies des femmes enceintes.

Dans la partie obstétricale proprement dite, on peut signaler comme entièrement nouveau le chapitre qui traite de l'influence du travail sur la mère et sur l'enfant, et surtout celui qui a été consacré à la mort apparente des nouveau-nés, dans les deux formes sous lesquelles elle se présente, l'apoplexie et l'asphyxie, rattachée aux lésions de la respiration, de la circulation et de l'innervation, qui peuvent en être le point de départ. Dans l'étude des accidents qui peuvent compliquer le travail, M. Cazeaux a su mettre à profit tous les travaux publiés dans ces dernières années, et l'on trouvera dans la description de l'hémorrhagie, des convulsions puerpérales et des indications qui s'y rattachent, un certain nombre de considérations nouvelles. Enfin nous signalerons une sixième partie, entièrement consacrée à l'hygiène de l'enfance depuis la naissance jusqu'à l'époque du sevrage, dans laquelle l'auteur traite successivement de l'allaitement des enfants, du sevrage, du régime des mères qui allaitent, des obstacles à l'allaitement, de l'allaitement mixte, par les nourrices, par les femelles d'animaux, de l'allaitement artificiel, et enfin de tout ce qui à trait à l'hygiène proprement dite de l'enfance.

Cette courte analyse ne peut donner qu'une idée fort imparfaite de toutes les additions moins importantes qui sont disséminées dans l'ouvrage de M. Cazeaux. Cette dernière édition contient deux fois autant de matière que la première, un quart de plus que la seconde, de sorte qu'elle rassemble toutes les connaissances relatives à l'art des accouchements. Des gravures très-nombreuses et très-bien faites, disséminées dans le texte, expliquent beaucoup de points qui seraient difficiles à entendre sans cela.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29, *bis*

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Octobre 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE QUELQUES SIGNES STÉTHOSCOPIQUES, DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA PNEUMONIE DES NOUVEAU-NÉS;

Par A. TROUSSEAU *et* C. LASÈGUE.

L'auscultation, appliquée aux maladies des enfants du premier âge, ne donne pas toujours des notions aussi précises que celles qu'elle fournit à l'observation clinique des adultes. Deux ordres de raisons expliquent cette différence : les unes tiennent aux difficultés de ce que nous appellerons le *procédé opératoire;* les autres, à la nature des lésions dont l'auscultation est appelée à nous rendre compte. Nous avons tâché de faire ressortir ce double empêchement, pour éviter quelques mécomptes aux médecins peu habitués aux maladies des très-jeunes enfants. La pneumonie nous fournissait le meilleur exemple, à cause de sa gravité, de sa fréquence, et parce qu'elle résume, dans la série des accidents, les données les plus importantes de l'auscultation.

L'extrême mobilité du malade, l'impossibilité de varier à

son gré les conditions de l'expérience, s'opposent à ce que, chez les nouveau-nés, on perçoive aisément les bruits qui se produisent dans la poitrine. L'enfant qu'on ausculte, même en bonne santé, s'agite et supporte avec peine le repos auquel on l'assujettit, la position inaccoutumée qu'on lui impose; s'il est malade, si la respiration est gênée, il manque de force pour se soutenir, il s'affaisse sur lui-même, et fuit, pour ainsi dire, sous l'oreille de l'observateur. Pour un court examen et quand il s'agit d'entendre une ou deux inspirations, c'est un médiocre inconvénient; mais, comme on le verra plus tard, l'exploration n'est souvent profitable qu'à la condition d'être prolongée beaucoup plus longtemps que chez l'adulte.

Les auteurs qui ont conseillé de profiter des intervalles de sommeil n'ont pas parlé d'après leur expérience. L'enfant, dans son berceau, est couché trop profondément; sur les genoux de sa mère, il est placé, quand il dort, de manière à interdire tout examen. Il faut donc que le médecin choisisse la seule situation qui rend l'auscultation possible, et celle-là se concilie rarement avec le sommeil du petit malade. Les adultes, qui peuvent se conformer aux recommandations de l'observateur, gardent le maintien qu'on exige d'eux; avec les enfants, on fait comme on peut, suspendant son examen pour le reprendre et l'interrompre de nouveau. Si, au lieu de s'y soumettre et de la suivre docilement, on essaye de résister à leur mobilité, ils s'irritent, ils pleurent, redoublent d'agitation, et forcent bientôt à régler l'investigation sur leur caprice.

Le médecin n'est donc pas le maître de son expérience, et cet inconvénient déjà sensible le devient encore plus quand il s'agit de diriger les mouvements respiratoires, et de les faire varier pour les nécessités de l'auscultation. L'enfant respire comme il lui plaît ou comme sa souffrance l'y oblige. Dans les dyspnées très-prononcées, l'inspiration extrêmement variable est quelquefois si peu profonde, que le bruit en est annulé. Fait-on pleurer l'enfant, la respiration devient sonore, mais

brusque, rare, et masquée par les cris. Exagéré ou amoindri, le bruit respiratoire n'est que par exception ce qu'on voudrait qu'il fût au moment de l'examen. Une première épreuve a-t-elle laissé des doutes, il est presque impossible de la renouveler dans des conditions identiques. Si d'un examen rapide on s'est hâté de tirer des conclusions, elles courent risque d'être démenties par une exploration plus attentive, et conséquemment plus vraie.

Ces difficultés générales, inévitables, qui se reproduisent sans cesse, nuisent à la solution du problème que l'auscultation doit résoudre. D'abord les limites de la lésion sont peu aisées à déterminer, alors même que leur nature ne prête à aucune incertitude. Le stéthoscope ne saurait être employé, si ce n'est dans des cas exceptionnels et à la partie antérieure de la poitrine, quand l'enfant reste dans une situation qui lui est commode. Forcé d'appliquer immédiatement l'oreille, le médecin n'a qu'un champ très-restreint dans lequel il puisse se mouvoir. Au-dessus de l'épine de l'omoplate, la tête de l'enfant le gêne; sous l'aisselle l'espace est trop étroit, en avant l'enfant supporte très-difficilement la pression de la tête et le frottement des cheveux. Ce sont de minces détails, mais dont les praticiens reconnaîtront l'exactitude.

En outre, pour peu que le bruit soit un peu intense, il s'élève presque également dans tout le côté de la poitrine et se limite beaucoup moins nettement que chez l'adulte. Le point où il s'entend le mieux n'est peut-être pas celui où il se prononce davantage, mais celui où une position plus longtemps soutenable a mieux permis de l'écouter. Aussi est-ce au niveau de la fosse sous-scapulaire, c'est-à-dire au lieu même où l'oreille se place naturellement, que les bruits normaux ou anormaux sont les plus évidents. C'est là qu'il conviendrait de les chercher, si l'observateur n'était porté, par sa commodité même, à commencer sur ce point son exploration.

Le retentissement de la voix, signe précieux chez les adul-

tcs, n'est suppléé qu'imparfaitement par le retentissement du cri. Qu'on se rappelle les conditions à exiger pour percevoir exactement le retentissement de la parole, et on verra combien il est impossible de les provoquer ou rare de les rencontrer chez les enfants à la mamelle.

Le souffle, par comparaison avec la respiration normale, semble plus velouté, devient par conséquent moins distinct, et cependant il doit être rangé, avec le râle sous-crépitant, parmi les signes physiques les mieux appréciables.

La faiblesse ou l'augmentation du bruit respiratoire, éléments utiles du diagnostic, ne se constatent pas sans quelques difficultés. L'enfant, avons-nous dit, respire à son gré et d'une façon extrêmement inégale sous l'influence des maladies pulmonaires, ou même des circonstances extérieures. Or, comment apprécier l'effort et la profondeur de l'inspiration à laquelle répond le bruit perçu par l'oreille? Il faut que ce bruit soit affaibli ou augmenté à un très-haut degré pour lever tous les doutes, et ce signe, ainsi restreint à des cas extrêmes, perd la meilleure partie de son intérêt. D'une autre part, la respiration n'est presque jamais exagérée du côté sain, quand un seul poumon est malade; si étrange que soit le mot, qu'on nous permette de le dire, elle n'est pas relativement *puérile:* il en résulte que les renseignements fournis par l'auscultation manquent de contrôle, et n'ont plus cette sûreté que leur donne la comparaison des deux côtés de la poitrine.

Les râles sibilant, muqueux, sous-crépitant, sont, en réalité, les indices les plus exacts. Le râle crépitant est extrêmement rare, et n'a ni la finesse ni la sécheresse de celui de l'adulte. Malgré la précision de ces signes et leur facile perception, le médecin doit encore n'accepter leur signification diagnostique que sous certaines réserves. Ainsi, de l'absence momentanée du râle sous-crépitant, qu'on constate si aisément, on n'a pas droit de conclure à la cessation des lésions pulmonaires qui l'avaient produit. Il se peut que, durant le court espace de temps con-

sacré à l'exploration, pas une bulle n'ait éclaté sous l'oreille, tandis que quelques instants plus tard aucun mouvement respiratoire n'eût été exempt de râle. Les variations dans cet ordre de phénomènes sont telles, que deux observateurs qui contrôlent l'un par l'autre leur examen peuvent arriver à des conclusions opposées; elles se produisent d'une façon si irrégulière, qu'on ne peut prévoir même vaguement leur durée. Ainsi le râle sous-crépitant se suspendra tantôt pendant quelques minutes, tantôt durant des heures entières, revenant et disparaissant, sans qu'on saisisse la cause de ces oscillations, dont les adultes offrent si peu d'exemples.

Ces simples indications suffisent pour faire comprendre les principaux empêchements que rencontre l'auscultation des nouveau-nés, et pour montrer dans quelle mesure il est permis de conclure de certains signes physiques. Voyons, en sortant de ces généralités, comment il convient d'interpréter les signes fournis par l'exploration de la poitrine dans la pneumonie des enfants à la mamelle.

En abordant cette étude de pure séméiologie, nous n'avons pas à traiter de la marche des divers symptômes de la pneumonie du nouveau-né; il nous suffira de rappeler incidemment un seul point de son histoire, laissant de côté les questions encore indécises qu'elle soulève et qui seront plus tard l'objet d'un mémoire spécial.

La pneumonie des enfants n'est jamais franche, elle ne survient pas d'emblée, mais succède à une affection bronchique courte ou longue, chronique ou aiguë, dont elle ne serait même, au dire de certains auteurs, qu'un degré plus élevé. Il est d'une extrême importance de saisir le passage de la bronchite à la pneumonie, et de rechercher si l'affection, lorsqu'elle est limitée aux bronches et n'entraîne que peu de dangers, a déjà des caractères qui donnent à prévoir l'invasion bien autrement menaçante du parenchyme pulmonaire.

L'auscultation fournit-elle quelques renseignements utiles,

voici ce qu'enseigne l'expérience : L'affection bronchique qui précède la pneumonie peut se manifester pendant un espace de temps très-court ; elle peut, au contraire, dater de plusieurs semaines ou de plusieurs mois sans qu'on ait droit de tirer de sa durée une induction valable. A l'époque où la pneumonie sévit de préférence, les enfants enrhumés n'y sont pas sensiblement plus exposés.

Il existe en réalité deux sortes de bronchite : l'une qui sert de précurseur obligé à la pneumonie, l'autre qui n'entretient avec elle d'autre rapport que celui d'une coïncidence. Dans le premier cas (bronchite spécifique), la fièvre se développe avec une vivacité dont les phénomènes locaux sont loin de rendre compte; la toux est sèche et ne s'accompagne d'aucun râle. Le premier bruit qu'on constate est celui du râle sous-crépitant ; encore peut-il n'apparaître que deux ou trois jours après le début des symptômes qui ont nécessité l'intervention du médecin. Dans le deuxième cas, le catarrhe parcourt les phases habituelles, manifesté, outre la toux, par la présence de râles muqueux gros ou sibilants. Quand la maladie, jusque-là sans gravité, vient à se transformer en pneumonie, le passage ne s'effectue pas graduellement ; le râle sibilant ou muqueux ne passe pas au râle sous-crépitant par des nuances insensibles ; mais le râle sous-crépitant éclate d'une manière soudaine, alors même que les autres persistent.

Nous avions cru d'abord que la présence du râle sibilant était de nature à rassurer le médecin, et qu'il ne passait jamais sans transition au râle sous-crépitant ; notre observation trop absolue n'a pas été confirmée par des recherches ultérieures. Cependant ce n'est que dans des circonstances rares et exceptionnelles que l'expérience est en contradiction avec cette règle à peu près générale : le plus ordinairement, le râle sibilant disparaît pour faire place à un râle muqueux plus ou moins gros et de courte durée, avant que le *ronchùs* subcrépitant ne soit devenu manifeste.

La distinction des deux formes de bronchite que nous venons de poser est d'une certaine importance pratique; elle permet d'établir ce principe, sur lequel nous appelons l'attention : toutes les fois que la bronchite caractérisée par la toux et la fièvre n'a pas de signes stéthoscopiques qui précèdent le râle sous-crépitant, on doit craindre le début d'une pneumonie. Lorsque des râles sibilants et surtout muqueux ont été entendus pendant un certain temps, le râle sous-crépitant n'a plus la même signification; placé, pour ainsi dire, sur la limite mal définie qui sépare la pneumonie du catarrhe des petits rameaux bronchiques, il peut être diversement interprété.

D'abord tout catarrhe qui se métamorphose en pneumonie n'entraîne pas nécessairement la production du râle sous-crépitant. Nous avons vu le souffle alterner avec un râle muqueux très-gros qui persista jusqu'à la mort, sans avoir changé de caractère. Ce fait, il faut le dire, s'écartait tellement des règles habituelles, qu'il ne saurait contredire leur généralité.

Le râle sous-crépitant peut indiquer simplement l'extension de la lésion bronchique : on observe souvent des enfants du premier âge, qui, au milieu d'un catarrhe à forme chronique, sont pris d'accidents plus aigus; le pouls s'élève, la respiration s'accélère et devient plus laborieuse, le râle sous-crépitant se fait entendre soit seul, soit mêlé aux autres râles dont on avait constaté précédemment l'existence. Au bout de deux ou trois jours et à l'aide d'un vomitif, tous les symptômes s'amendent, l'auscultation ne révèle plus de bruit inquiétant, et la maladie reprend son cours inoffensif. On suppose alors que le parenchyme pulmonaire n'a pas été affecté, et cette hypothèse est assez probable. Cependant nous n'avons jamais entendu de râle sous-crépitant chez un enfant à la mamelle qui mourait peu de temps après notre examen, sans constater une pneumonie. Jamais non plus, sauf le cas unique

que nous avons mentionné plus haut, la pneumonie ne s'est déclarée et n'a poursuivi son cours sans que le même râle existât pendant un certain laps de temps.

En résumé, la présence de ce signe ne suffit pas pour donner le droit d'établir un diagnostic assuré; mais son absence constante fournit une de ces présomptions qu'on appelle des lois en médecine.

Si maintenant, sortant de la période initiale, on cherche à expliquer la signification du râle sous-crépitant pendant la durée de la maladie, l'observation donne des résultats d'un intérêt tout pratique.

Le râle sous-crépitant n'appartient pas seulement au début de la pneumonie, il se prolonge et peut persister jusqu'à la mort. On le trouve lié aux phénomènes stéthoscopiques qui annoncent des lésions plus graves, comme il s'était ajouté aux râles muqueux et sibilant. Alors, ou il reste identique, alternant avec des bruits de souffle, mais sans changer de caractère, ou il passe par des degrés insensibles au râle crépitant proprement dit. Quelquefois la pneumonie se termine sans qu'on ait d'autre signe physique que ce râle. Il en est ainsi surtout quand la maladie marche avec une extrême rapidité vers sa terminaison fatale, et nous avons eu surtout occasion de l'observer chez des enfants rachitiques.

Le râle sous-crépitant n'est pas permanent, il est sujet à des variations dont nous avons déjà parlé: tantôt il disparaît complétement pendant quelques minutes, tantôt il se réduit à quelques bulles qu'il faut saisir au passage. L'ampleur de la respiration explique assez bien ces alternatives. Toujours plus fort et plus distinct quand la respiration a été elle-même forte et profonde, il cesse durant les inspirations faibles et courtes. Lorsqu'en criant, l'enfant, après un effort, est obligé de faire succéder à une expiration soutenue une inspiration vive, le râle éclate sous l'oreille, et n'eût peut-être pas été soupçonné sans cet accident. D'autres fois le râle disparaît à la suite des

efforts et des cris, mais il faut qu'ils se soient longtemps prolongés. Il est donc nécessaire de faire durer l'expérience et d'en varier autant que possible les conditions.

Ces suspensions ont encore lieu sans que la diversité des efforts respiratoires y contribue, et alors elles acquièrent une importance pronostique assez grande; ainsi, toutes les fois que le râle crépitant cesse complétement sans être remplacé par une autre forme de ronchus, quand en même temps l'état général reste très-menaçant ou prend plus de gravité, on doit en tirer un mauvais présage et redouter l'imminence de la mort. D'un autre côté, si le râle persiste aussi nombreux, aussi caractérisé, quoique la respiration devienne moins haletante, la fièvre moins intense, la physionomie moins anxieuse, on aurait tort de se fier à une amélioration souvent trop peu durable. C'est une de ces trêves dont la pneumonie offre tant d'exemples, lorsque son progrès est de quelque lenteur. Bientôt la maladie reprend avec plus de vigueur et trompe des espérances trop tôt conçues.

En général, c'est en arrière et au niveau de la fosse sous-scapulaire que le râle sous-crépitant est le plus facile à percevoir, et c'est là qu'il convient de le chercher. Ses limites ne sont jamais nettes, et de son extension, il serait hasardeux de conclure à l'étendue de la lésion pulmonaire.

Nous avons jusqu'ici considéré le râle sous-crépitant au point de vue du pronostic, il resterait à rechercher quelle est sa véritable signification relativement aux lésions du poumon lui-même. Malheureusement il est assez difficile d'énoncer à ce sujet les résultats de l'observation dégagés de toute théorie. La pneumonie du nouveau-né se rattache au catarrhe bronchique par un lien intime, et la connexion de ces deux maladies est telle qu'on est exposé ou à les séparer artificiellement, ou à les rapprocher jusqu'à ce qu'elles se confondent. Aussi pourrait-on dire, en présence des opinions contradictoires, que la pneumonie de l'enfant n'a encore ni définition

ni nomenclature faites. Nous sommes donc forcés, ne voulant pas entreprendre l'histoire de la maladie, de nous borner à quelques données fort insuffisantes.

Le râle sous-crépitant est plus gros quand les lobules affectés sont plus rapprochés de la surface du poumon, il devient plus fin à mesure que les noyaux enflammés se rapprochent du centre de l'organe. Lorsque le tissu hépatisé est le siége d'un afflux sanguin considérable, le râle persiste jusqu'à la fin; lorsque, au contraire, le parenchyme induré est d'une coloration plus pâle, il est rare que le râle sous-crépitant n'ait pas cessé avant la mort pour faire place à d'autres signes. Enfin le râle ne donne aucune mesure de l'état plus ou moins avancé de la lésion locale. Nous reviendrons sur cette proposition qu'on peut généraliser en disant que les phénomènes stéthoscopiques ne laissent pas apprécier exactement le degré de l'inflammation.

A mesure que l'hépatisation envahit le tissu pulmonaire, le souffle se montre, d'abord doux, voilé, plus tard presque aussi distinct que celui de l'adulte; ou il alterne avec les râles sous-crépitants, ou il en est toujours accompagné; il paraît diminuer ou augmenter sous l'influence de la position donnée au malade, et devient moins intense quand on couche l'enfant sur le ventre. Il disparaît lui-même par intervalles; en général cependant, on n'observe pas de très-longues intermittences.

Le souffle bien caractérisé est un des signes les plus précieux et les plus sûrs de la pneumonie. Si la maladie, ainsi que nous l'avons déjà noté, peut entraîner la mort sans que le souffle ait été perçu, c'est que des accidents généraux, de mauvaises conditions de santé antérieure, ou toute autre circonstance du même ordre, sont venus compliquer la lésion locale et hâter sa terminaison funeste, à une époque où la lésion pulmonaire n'eût pas suffi pour déterminer la mort. Habituellement, dans les pneumonies franches (*casus genuini*), dans

celles qui ne se limitent pas au sommet, il apparaît peu de temps après l'invasion.

Interprété dans son véritable sens, le souffle indique que l'inflammation a gagné une grande étendue du parenchyme. Non-seulement sa présence a cette signification, mais avec de l'habitude, on parvient à mesurer par son intensité croissante l'extension proportionnelle de l'hépatisation. C'est, à ce titre, un indice d'une utilité incontestable et qui ne trompe pas le médecin, s'il veut se renfermer dans la limite des conclusions légitimes.

Ce que nous disions du râle sous-crépitant convient également au souffle. L'auscultation appliquée à la pneumonie des enfants nouveau-nés nous éclaire sur l'extension de l'inflammation locale, mais elle ne nous renseigne pas sur le degré auquel elle est parvenue. Le poumon affecté passe de la première à la seconde période des lésions péripneumoniques par portions et non pas en masse. Un noyau de lobules est blond jaunâtre, purulent, que l'autre commence à peine à s'hépatiser; la maladie procédant, pour ainsi dire, par secousses, il en résulte qu'à l'autopsie, nous l'observons à la fois à des âges très-différents, sans que la durée totale de la maladie nous donne de suffisantes lumières sur la durée spéciale de chacune des altérations. Nous sommes ainsi réduits à des conjectures que l'examen stéthoscopique du malade, pendant la vie, est impuissant à convertir en certitude. De plus, les portions saines ou réputées telles du poumon ne sont presque jamais exemptes de noyaux d'inflammation ou de congestion partielle; la comparaison ne se faisant pas entre des parties dont l'une est intacte et l'autre frappée uniformément, l'opposition est moins claire et moins saisissante.

En résumé, le souffle coïncide avec les hépatisations étendues; mais pour bien comprendre la portée de cette remarque, il faut se rappeler les deux formes principales qu'affectent les pneumonies occupant une grande portion du poumon.

Tantôt les lobules enflammés, réunis et rapprochés, occupent un lobe tout entier et même les portions voisines du lobe contigu, tandis qu'on compte à peine quelques hépatisations lobulaires dispersées dans le reste du poumon; tantôt les lobules affectés sont répartis dans la presque totalité du parenchyme pulmonaire, moins resserrés, mais plus nombreux en somme. Dans le premier cas, le souffle apparaît de meilleure heure, ces sortes de pneumonies étant vives et promptement envahissantes; dans le second, le souffle, en général plus tardif, est peut-être en même temps plus analogue à celui de l'adulte.

En même temps que le souffle apparaît, le râle sous-crépitant persiste tel qu'on l'avait précédemment reconnu, ou se convertit en râle crépitant proprement dit; cette conversion surtout a lieu, ou quand les noyaux sont accumulés dans les parties centrales du poumon, ou quand, avec une pneumonie étendue, le tissu est pâle, résistant à la traction, et qu'après avoir été coupé, il laisse suinter peu de sang sous la pression des doigts.

Quant au retentissement de la voix, à la rudesse du bruit respiratoire, il suffira, sans reproduire les courtes indications que nous avons déjà données, de rappeler la coïncidence si fréquente de la pneumonie avec l'emphysème partiel, et d'engager le médecin à tenir compte de cette complication dont on est trop disposé à oublier la possibilité.

Là se bornent les quelques données pratiques sur lesquelles nous avons cru utile d'éveiller l'attention. Nous avons vu la pneumonie s'accompagner de râle sous-crépitant, de souffle, etc., chacun de ces phénomènes se modifier ou s'effacer suivant les phases de la maladie, pendant les périodes d'augment ou d'arrêt. Mais, de même que la pneumonie des enfants du premier âge ne procède pas anatomiquement par un progrès régulier, de même on retrouve dans le développement des symptômes des intermittences, des recrudescences, qui tiennent le pronostic en suspens. Il importe donc de rechercher si quelque

signe local ne serait pas de nature à lever les doutes du médecin, en lui apprenant quand la maladie est entrée réellement dans la voie de la guérison. Chez les adultes, nous avons le râle crépitant de retour; chez les enfants, nous observons un râle muqueux (*ronchus mucosus redux*), qui n'a pas moins de valeur. Quand la pneumonie va guérir, au souffle, au râle sous-crépitant, succède un râle muqueux gros, très-distinct de ceux qui l'ont précédé. Tant qu'il ne s'est pas manifesté, on doit rester au moins indécis; lorsqu'il a apparu, les prévisions deviennent plus favorables. Ce râle muqueux n'est pas forcément précédé par le retour du râle sous-crépitant; il se substitue également au souffle, qui disparaît dès lors complétement ou revient à de rares intervalles. Il est de courte durée, si la pneumonie vraiment aiguë a été elle-même rapide; il se prolonge, au contraire, quand la maladie plus lente entre dans une de ces convalescences que la complication d'un catarrhe devra prolonger.

Hors ce retour du râle muqueux, qui donne une indication relative à la curabilité même de la maladie, les autres phénomènes stéthoscopiques, distraits de l'examen général, seraient, comme on a pu le voir, souvent bien insuffisants pour guider le médecin. Jamais ils ne manquent tous dans le cours entier de la pneumonie; mais chacun peut faire défaut, à un moment où la gravité des accidents, soupçonnée d'après d'autres indices, semblerait devoir l'appeler. Il en est de même, mais à un bien moindre degré, des signes empruntés à d'autres éléments du diagnostic. La fréquence et la gêne de la respiration, l'état du pouls, l'aspect même du malade, trompent rarement un praticien exercé, et réclament, pour être compris, plus d'habitude que de science. En complétant l'un par l'autre chacun de ces deux modes d'observation, on remédie à ce qu'ils ont d'imparfait, et le diagnostic *pratique* de la pneumonie des enfants arrive à un degré d'exactitude qu'il n'atteindrait certainement pas avec un procédé exclusif d'investigation.

RECHERCHES SUR UNE AFFECTION PARTICULIÈRE DES GAINES TENDINEUSES DE LA MAIN, CARACTÉRISÉE PAR LE DÉVELOPPEMENT D'UNE NODOSITÉ SUR LE TRAJET DES TENDONS FLÉCHISSEURS DES DOIGTS ET PAR L'EMPÊCHEMENT DE LEURS MOUVEMENTS;

Par **A. NOTTA**, *interne des hôpitaux, membre de la Société médicale d'observation.*

La maladie qui fait l'objet de ce travail n'a point encore été décrite par les auteurs, j'ignore quel peut être son degré de fréquence; cependant, depuis quelques mois, soit effet du hasard, soit parce que l'attention était éveillée, nous avons eu l'occasion d'en observer un nombre de cas suffisant sinon pour en donner une description complète, au moins pour en faire connaître les points principaux.

Afin de bien préciser les faits, nous commencerons par rapporter deux observations, qui, mieux que toute description, donneront une idée exacte de la maladie dont il s'agit:

Ire OBSERVATION. — X..., couturière, âgée de 28 ans, d'une constitution molle, lymphatique, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 9 juin 1849. Elle accuse dans les mouvements du doigt médius de la main droite une gêne qui l'empêche de travailler. Voici ce qu'un examen attentif nous permet de constater: Lorsque tous les doigts de la main droite sont fléchis et que la malade veut les étendre, tous les doigts s'étendent complétement et avec facilité, excepté le doigt médius, chez lequel le mouvement d'extension commence un peu, mais se trouve bientôt arrêté. La malade contracte alors énergiquement ses extenseurs, une sorte de détente brusque a lieu, comme si un obstacle venait d'être franchi, et aussitôt l'extension complète du médius s'opère facilement; mais le plus souvent, cet effort des extenseurs n'est pas suffisant, et le doigt reste dans la flexion: alors la malade, avec l'extrémité du pouce de la même main, soulève un peu la dernière phalange du médius, la détente se fait, et le doigt se

relève. Lorsqu'elle veut fléchir les doigts, le mouvement de flexion du médius commence un peu, puis elle éprouve une petite résistance, un petit temps d'arrêt qui est toujours surmonté par la contraction des fléchisseurs, d'autant plus qu'elle a pris l'habitude, dans ce mouvement, de s'aider de l'annulaire, qui, s'accolant contre la face dorsale du médius, l'entraîne avec lui; une fois ce temps d'arrêt franchi, le reste du mouvement de flexion s'opère avec la plus grande facilité.

Si on applique un doigt à la face palmaire de la main, sur le trajet du tendon fléchisseur du médius, on sent très-distinctement, lorsque le doigt est fléchi, une nodosité à 3 centimètres environ au-dessus du pli digito-palmaire. Cette nodosité, du volume d'un petit pois, paraît arc-bouter contre un obstacle qu'elle franchit: lorsqu'on étend le doigt, on sent un mouvement de locomotion de cette nodosité, qui se rapproche du pli digito-palmaire, et n'en est plus éloignée que de 16 à 17 millimètres. Lorsqu'on dit à la malade de fléchir les doigts, on sent la nodosité revenir occuper la première position.

Toutes les articulations des doigts sont parfaitement libres : pas de douleurs sur le trajet du tendon, ni dans les mouvements, ni à la pression, pas de changement de couleur à la peau, pas de tuméfaction. Cette affection date de deux mois. Au début seulement, la malade a ressenti quelques douleurs vagues, peu intenses, à la paume de la main et à la face palmaire de l'avant-bras; mais il n'y a eu ni rougeur ni tuméfaction de ces parties. Elle n'a pas eu de piqûre, ni reçu de coup à la paume de la main; elle ne fait avec ses mains aucun travail pénible, elle n'a jamais eu de douleurs dans les jointures, la main gauche ne présente rien d'anormal dans les mouvements. (Compression dans la paume de la main, sur le trajet du tendon, avec un tampon de linge imprégné d'eau-de-vie camphrée.)

Le 12 juillet, la malade est à peu près dans le même état; on lui prescrit un vésicatoire volant dans la paume de la main, au niveau de la nodosité. Depuis ce jour, nous ne l'avons pas revue.

IIe Obs. — Mme X... (1), demeurant rue Cadet, âgée de 60 ans

---

(1) Cette malade est une cliente de M. Nélaton, qui a eu l'extrême obligeance de me mettre à même de recueillir son observation.

environ, maigre, mais d'une bonne constitution, ayant habité, il y a cinq ans, une maison humide, récemment construite, est affectée depuis cette époque, dans les articulations, de douleurs rhumatismales, vagues, erratiques, qui, bien qu'assez intenses par moments, n'ont jamais revêtu la forme d'un rhumatisme articulaire aigu. Vivant dans l'aisance, Mme X... ne fait avec ses mains aucun travail pénible, elle n'y a jamais eu de panaris ni aucune affection inflammatoire. Il y a trois ans, sans cause appréciable, sans avoir ressenti de douleurs dans la main, elle éprouva de la gêne dans le mouvement d'extension du doigt annulaire de la main gauche, et bientôt la maladie présenta tous les caractères que nous constatons aujourd'hui. Cette affection n'a offert aucun changement depuis trois ans, seulement depuis un an elle a envahi le doigt médius et l'annulaire de main droite.

Le 1er mars 1850, *état actuel.* A la vue, les deux mains ne présentent aucune altération appréciable; toutes les articulations des doigts sont parfaitement libres, glissent bien les unes sur les autres, et ne sont aucunement déformées.

Lorsque le doigt annulaire de la main gauche est complétement fléchi, ce qui se fait facilement, il reste dans cette position, et il est impossible à la malade de le redresser en contractant fortement ses extenseurs : on voit alors le tendon fléchisseur superficiel faire une légère saillie à la paume de la main. Pendant que l'annulaire est ainsi fléchi, sa dernière phalange est libre; on peut lui imprimer avec la plus grande facilité des mouvements de flexion et d'extension complète sur la seconde, ce qui prouve bien que l'obstacle qui s'oppose à l'extension existe sur le trajet du tendon fléchisseur superficiel. Pour redresser ce doigt, la malade est obligée de le saisir avec l'autre main et d'opérer son extension. On perçoit alors à distance un petit bruit sourd, qui se produit dans le creux de la main, en faisant exécuter soi-même le mouvement d'extension, et en explorant en même temps le trajet du tendon fléchisseur. On constate de la façon la plus évidente : 1° l'existence d'une petite nodosité sur le trajet du tendon fléchisseur, située un peu au-dessus du pli palmaire inférieur, l'annulaire étant fléchi. 2° Cette petite nodosité se déplace au moment de l'extension, et se rapproche du pli digito-palmaire. 3° Le mouvement se fait en deux temps : ainsi on éprouve d'abord une résistance assez considérable, tout à coup elle cède; en même temps, on perçoit le bruit particulier dont j'ai déjà parlé, et l'on a la sensation d'un ressaut très-marqué, se produisant au niveau de la petite nodosité

qui vient de franchir un obstacle. Cette première résistance vaincue a permis de faire parcourir à la seconde phalange un arc de cercle de 25° environ ; mais alors on sent un nouvel obstacle au mouvement d'extension, bien moins énergique que le premier, et caractérisé par un léger ressaut dont la malade a la sensation, et qui est perceptible seulement au toucher ; puis le mouvement d'extension se termine avec la plus grande facilité.

A la main droite, l'affection est à un degré moins avancé ; elle s'est développée comme pour l'autre main, mais d'une manière graduelle, sans cause appréciable. On y constate sur le trajet des tendons fléchisseurs de l'annulaire et du médius, à 3 centimètres au-dessus du pli digito-palmaire, une petite nodosité que l'on sent au toucher dans les mouvements d'extension et de flexion. Les phénomènes décrits pour le doigt annulaire de la main gauche sont absolument les mêmes pour ces deux doigts, avec cette différence que le premier temps d'arrêt au commencement du mouvement d'extension existe seul ici et ne détermine pas de bruit perceptible. Une fois ce temps d'arrêt franchi, le mouvement d'extension se continue avec la plus grande facilité ; de plus, en contractant fortement ses extenseurs, la malade peut surmonter l'obstacle qui s'oppose au mouvement d'extension. Parfois cependant les extenseurs ne suffisent pas, et la malade leur vient en aide en fournissant à l'extrémité des doigts fléchis un point d'appui sur le bord de la mâchoire inférieure.

Ces mouvements d'extension et de flexion ne causent aucune douleur ; quand ils ont été répétés un grand nombre de fois dans la journée, la malade éprouve un peu de douleur sur le trajet des tendons. Elle a remarqué que les manuluves d'eau tiède la soulageaient et lui permettaient d'exécuter les mouvements avec un peu moins de difficulté. Les mains lavées dans l'eau froide, au contraire, rendent les mouvements plus difficiles et déterminent une légère douleur sur le trajet des tendons.

La maladie décrite dans ces deux observations consiste, comme on a pu le voir, dans une nodosité existant sur les tendons fléchisseurs de certains doigts. Cette nodosité, entraînée par ces tendons dans les mouvements de flexion et d'extension, rencontre sur le trajet qu'elle parcourt certains obstacles contre lesquels elle heurte : la contraction muscu-

laire suffit cependant pour les vaincre dans certains cas, et ils déterminent alors seulement un temps d'arrêt dans les mouvements; dans d'autres cas, au contraire, la contraction musculaire est impuissante pour triompher de l'obstacle, et il faut lui venir en aide.

Par quoi est constituée cette nodosité? quels sont les obstacles contre lesquels elle heurte? C'est ce que nous allons chercher à déterminer en étudiant l'anatomie normale des gaînes tendineuses de la main; nous verrons si elle peut nous rendre compte de toutes les particularités que nous avons observées chez nos malades.

L'aponévrose palmaire moyenne, étroite et épaisse à son angle supérieur, va s'élargissant et s'amincissant du haut en bas, et se divise en quatre languettes pour les quatre derniers doigts. Un peu au-dessous de cette division, l'aponévrose palmaire est bridée et complétée, et les vides qu'elle laisse par son épanouissement remplis par des fibres transversales très-fortes. Ces fibres transversales remontent quelquefois assez haut, mais le plus souvent elles se groupent, forment une sorte de ligament de 8 à 10 millimètres de hauteur, à bords assez nettement limités, s'étendant horizontalement d'un bord à l'autre de la main, et elles constituent ainsi la base du triangle isocèle représenté par l'aponévrose palmaire moyenne.

Cette bandelette fibreuse répond exactement au ligament glénoïdien des articulations métacarpo-phalangiennes, et à une ligne transversale passant par la portion horizontale du premier pli que l'on observe sur la peau de la paume de la main, en procédant de bas en haut : sa face antérieure ou superficielle est croisée par les quatre faisceaux de fibres verticales de l'aponévrose palmaire qui passent au-devant d'elle, en lui adhérant, pour aller se terminer à la face profonde de la portion de peau située au-dessus du pli digito-palmaire, et sur les parties latérales de la première phalange. Je n'ai jamais vu aucune de ces fibres se continuer avec la gaîne fibreuse

des doigts, comme le dit M. Maslieurat-Lagémard (*Gaz. méd.*, 1839; *Anat. descript. et chir. des aponévroses et des synoviales de la main*). Les fibres verticales sont sur un plan beaucoup plus superficiel que la gaîne fibreuse des doigts, et en sont séparées par une assez grande épaisseur de tissu cellulaire lâche, entremêlé de quelques fibres aponévrotiques.

De la face profonde des fibres transversales de l'aponévrose palmaire qui recouvrent les tendons fléchisseurs des doigts, partent des cloisons fibreuses qui, venant s'insérer sur les parties latérales du ligament glénoïdien, et de la tête des métacarpiens correspondants, forment autant d'arcades qu'il y a de tendons fléchisseurs, brident ces tendons, et prolongent ainsi la gaîne des fléchisseurs dans la paume de la main. On voit très-bien cette disposition après avoir détaché le sommet de l'aponévrose palmaire et l'avoir renversé sur les doigts.

Le bord supérieur de cette bandelette fibreuse est plus ou moins marqué suivant les sujets; parfois il commence brusquement par des fibres épaisses, résistantes; d'autres fois au-dessus de ces fibres il y en a de plus faibles, et alors ce bord est moins nettement limité.

Le bord inférieur présente les mêmes caractères; il est en général assez bien limité, jamais il ne s'étend jusqu'à l'orifice supérieur de la gaîne fibreuse des doigts. J'ai toujours trouvé entre les deux un intervalle variant entre 5 à 8 millimètres, dans lequel on voit la synoviale dépourvue de tissu fibreux, doublée seulement de tissu cellulaire assez lâche, lamelleux, qui la sépare des fibres superficielles verticales de l'aponévrose palmaire, qui passent au-devant pour se terminer comme nous l'avons dit. Il résulte de cette disposition qu'il n'y a pas continuité entre la gaîne fibreuse des fléchisseurs des doigts et l'arcade fibreuse formée par les fibres transversales de l'aponévrose palmaire à la main.

La bandelette fibreuse, transversale, de l'aponévrose palmaire, se termine, à son extrémité interne, de la manière sui-

vante : Quelques fibres, les plus superficielles, se perdent dans la peau, d'autres se confondent avec l'aponévrose palmaire interne, d'autres enfin vont s'insérer sur le ligament glénoïdien de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt, et forment ainsi l'arcade fibreuse sous laquelle passent les tendons fléchisseurs. A son extrémité externe, elle se termine sur la partie latérale externe du ligament glénoïdien de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, et envoie quelques fibres à la peau.

Cette bandelette transversale est constituée par des fibres propres et par des fibres qui, venant de la partie supérieure de l'aponévrose, s'incurvent pour, de verticales qu'elles étaient, devenir horizontales. Cette dernière disposition se voit très-bien à ses extrémités.

Telle est cette bandelette qui, plus ou moins prononcée suivant les sujets, est en général très-développée au niveau de l'index, du médius et de l'annulaire ; elle n'est plus constituée que par quelques fibres éparses pour les fléchisseurs du petit doigt.

Voyons maintenant comment se comporte la synoviale, qui à ce niveau enveloppe les tendons fléchisseurs des doigts.

Après avoir tapissé la face interne de la gaîne fibreuse propre des doigts, dont l'orifice supérieur se dessine par un rebord net et bien tranché, la synoviale remonte au-devant des tendons fléchisseurs et dans une hauteur qui varie entre 4 et 8 millimètres. Elle se voit à nu au-dessous des fibres verticales superficielles de l'aponévrose palmaire, dont elle est séparée, comme nous l'avons dit, par du tissu cellulaire lamelleux ; puis, continuant son trajet, elle vient s'engager au-dessous du bord inférieur de l'arcade fibreuse formée par la bandelette transversale de l'aponévrose palmaire, et sous cette arcade, à laquelle elle n'adhère que par un tissu cellulaire assez lâche, elle se réfléchit sur les tendons, dont elle tapisse la surface. Le point précis de cette réflexion varie un peu sui-

vant les sujets : ainsi tantôt elle a lieu au niveau du bord inférieur de la bandelette transversale, tantôt au-dessous de cette bandelette; une fois je l'ai trouvée au-dessus de son bord supérieur.

Le tendon fléchisseur superficiel des doigts se bifurque dans la gaîne fibreuse du doigt, vers son extrémité supérieure; et dans l'angle de bifurcation de ce tendon, existe un repli synovial triangulaire, à base dirigée vers l'extrémité du doigt.

Ces dispositions anatomiques bien établies, voyons ce qui se passe dans les mouvements de flexion et d'extension des doigts.

Lorsqu'on tire sur les muscles fléchisseurs, les tendons remontent vers l'avant-bras et entraînent avec eux l'extrémité supérieure du cul-de-sac de la synoviale, qu'ils déplissent. On voit alors ce cul-de-sac se dégager de l'arcade fibreuse au-dessous de laquelle il était situé, et remonter à plusieurs millimètres au-dessus de son bord supérieur, lorsque le mouvement de flexion est complet. Là il se trouve dessiné autour des tendons, sous forme d'un petit bourrelet circulaire. Lorsqu'on ramène au contraire le doigt dans l'extension, la synoviale, entraînée par le tendon, se replie sur elle-même; le petit bourrelet augmente de volume et arrive au bord supérieur de l'arcade fibreuse, à une époque variable du mouvement d'extension suivant les sujets, mais le plus souvent quand la seconde phalange a décrit un arc de 20 à 25° sur la première; puis, le mouvement d'extension continuant, ce petit bourrelet remonte sous l'arcade fibreuse et disparaît. Chez certains sujets, à l'état normal, on sent très-bien ce repli synovial, particulièrement sur le tendon fléchisseur du médius : pour cela il suffit de comprimer avec la pulpe d'un doigt ce tendon dans la paume de la main, à 3 centimètres environ au-dessus du pli digito-palmaire, et de faire exécuter au médius des mouvements d'extension et de flexion.

En même temps que ces phénomènes se sont accomplis du côté du cul-de-sac de la synoviale, dans le mouvement de flexion, l'angle de bifurcation du fléchisseur superficiel avec son repli synovial est sorti de la gaîne fibreuse du doigt, et est venu correspondre au niveau du bord inférieur de l'arcade fibreuse, et même quelquefois s'engager au-dessous d'elle. Puis, lorsque le doigt a parcouru les deux tiers environ de son mouvement d'extension, ce repli triangulaire vient se présenter au niveau de l'orifice supérieur de la gaîne du doigt, lorsque déjà le cul-de-sac supérieur de la synoviale est rentré dans l'arcade fibreuse palmaire.

Je viens de décrire ce que j'ai observé le plus habituellement dans mes dissections; mais on comprend que, dans les mouvements de flexion et d'extension, le moment où les replis synoviaux que j'ai mentionnés viennent à se trouver au niveau des orifices fibreux doit varier suivant la hauteur à laquelle ils existent sur le tendon; et même, par exception, cet engagement des replis synoviaux sous les arcades fibreuses peut ne pas avoir lieu, comme chez le sujet chez lequel la réflexion de la synoviale existait au-dessus du bord supérieur de la bandelette transversale de l'aponévrose palmaire.

La synoviale du petit doigt, communiquant presque toujours avec la synoviale commune des fléchisseurs au carpe, ne nous présente pas de repli synovial. Cependant j'ai trouvé deux fois cette synoviale indépendante, et dans ces deux cas sa réflexion sur les tendons avait lieu au-dessus de l'arcade fibreuse de l'aponévrose palmaire.

En présence de cette disposition anatomique, que j'ai dû minutieusement décrire, M. Nélaton a pensé que la nodosité qui s'était développée sur les tendons fléchisseurs de nos deux malades était due à un engorgement du cul-de-sac de la synoviale, engorgement qu'il compare à cette induration que l'on observe si souvent, dans les hydarthroses anciennes du genou,

au niveau du point où la synoviale se replie pour passer de la surface de l'os à la face interne de la capsule.

Cette explication fort ingénieuse n'a pas encore pour elle la sanction de l'anatomie pathologique, cependant elle paraît réunir en sa faveur de grandes probabilités. En effet, chez nos deux malades, le siége de la nodosité est exactement le même que celui du repli synovial. Chez la première, il y a eu au début quelques douleurs dans la paume de le main, et il est probable qu'elles étaient dues à une légère inflammation de la synoviale, qui aura déterminé son engorgement. La seconde malade est atteinte de douleurs rhumatismales, et l'on connaît la tendance de cette affection à engorger les tissus synoviaux.

On peut sans doute se demander si le tendon ne pourrait pas être lui-même le siége de la nodosité, car il y a certaines parties de l'économie où les tendons présentent un épaississement marqué, et même un os sésamoïde dans leur intérieur. Or, remarquons que l'épaississement des tendons ne s'observe pas en dehors de certains points, qui sont constamment les mêmes; que cet épaississement, pour ainsi dire normal, ne s'y développe que dans des parties où les tendons sont exposés à des frottements et à des pressions considérables. Or, précisément nous ne trouvons ici aucune de ces conditions: nos deux malades sont des femmes qui ne se livrent à aucun travail manuel fatigant, et la peau de leur main est fine, souple, dépourvue de toute espèce de callosité.

Adoptant donc complétement l'explication de M. Nélaton, appliquons-la à nos observations.

Pour la malade qui fait le sujet de l'observation 1, la nodosité existe sur le tendon fléchisseur du médius, à 16 millimètres au-dessus du pli digito-palmaire. Or, dans ce point, le cul-de-sac de la synoviale répond au bord inférieur de l'arcade formée par la bandelette transversale de l'aponévrose palmaire; le mouvement de flexion commence, mais il éprouve presque aussitôt un temps d'arrêt, le cul-de-sac tuméfié de

la synoviale ne peut franchir l'orifice inférieur de l'arcade fibreuse; cependant, la contraction des fléchisseurs redoublant d'énergie et aidée d'ailleurs par le petit artifice de la malade, l'obstacle est franchi, le repli synovial s'est engagé sous l'arcade fibreuse, et le mouvement de flexion s'achève : la nodosité est alors située au-dessus du bord supérieur de la bandelette transversale, le mouvement d'extension commence, et bientôt la nodosité heurte contre ce bord. Là l'obstacle paraît opposer une résistance plus grande, ou plutôt les moyens pour la vaincre sont plus faibles ; les extenseurs, ayant moins d'énergie que les fléchisseurs, restent souvent impuissants, et la malade est obligée de relever le doigt avec le pouce. Une fois la nodosité engagée sous le canal fibreux, elle le parcourt facilement et revient occuper sa première place, d'où nous l'avons fait partir. En comparant la manière dont la nodosité s'est comportée avec ce que nous avons décrit à l'état normal, nous trouvons une identité parfaite.

Dans l'observation 2, les choses se passent à peu près de la même façon pour l'annulaire et le médius de la main droite, seulement le mouvement de flexion s'opère sans aucun temps d'arrêt: ce qui s'explique très-bien en admettant que le cul-de-sac de la synoviale est situé dans le canal fibreux formé par la bandelette transversale de l'aponévrose palmaire; disposition qui, comme nous l'avons vu, est très-fréquente. Ce canal présentant une surface lisse et régulièrement inextensible, l'épaississement de la synoviale n'a pu heurter contre aucun obstacle, et la flexion s'est produite sans temps d'arrêt ; mais, dans ce mouvement, le cul-de-sac de la synoviale a dépassé le bord supérieur de la bandelette fibreuse, et au commencement du mouvement d'extension, il vient heurter contre ce bord. Ainsi une très-légère variété anatomique, consistant dans la situation de quelques millimètres plus haut du cul-de-sac synovial, nous rend compte des différences que nous observons dans les temps d'arrêt.

Quant à l'annulaire de la main gauche, le mouvement de flexion se fait sans obstacle, par la même raison que pour la main droite. Mais le mouvement d'extension rencontre deux temps d'arrêt : le premier, très-marqué au commencement du mouvement d'extension, est produit par la nodosité qui heurte contre le bord supérieur de la bandelette transversale ; le second, beaucoup moins sensible, a lieu à une époque avancée du mouvement d'extension. Or, celui-ci me paraît dû à l'engorgement, non plus du cul-de-sac synovial, mais de ce repli triangulaire qui existe dans l'angle de bifurcation du tendon fléchisseur superficiel, et qui, à ce moment, vient se présenter à l'orifice supérieur de la gaîne fibreuse du doigt et se heurte un instant contre lui. Voici les raisons qui peuvent faire penser que les choses se passent ainsi.

Si l'engorgement du cul-de-sac synovial déterminait le second temps d'arrêt du mouvement d'extension, il ne pourrait le faire qu'en heurtant contre une bride fibreuse au-dessous de laquelle il passerait, et dans le mouvement de flexion, cette même bride fibreuse devrait déterminer un temps d'arrêt. Or, la flexion se fait sans le moindre obstacle, ce qui ne peut évidemment s'accorder avec l'existence d'une bride fibreuse. En admettant, au contraire, ce double engorgement du cul-de-sac synovial et du repli triangulaire mentionné, tout s'explique avec la plus grande facilité. Dans le mouvement de flexion, pas de temps d'arrêt, parce que le cul-de-sac est situé, comme pour les doigts de la main droite, dans l'intérieur du canal fibreux. De même le repli triangulaire se dégage de la gaîne fibreuse propre du doigt, et vient se placer dans cet intervalle occupé par la synoviale seule, située entre le bord inférieur de la bandelette transversale de l'aponévrose palmaire et le bord supérieur de la gaîne fibreuse du doigt, et dans ce trajet il ne rencontre aucun obstacle. Le mouvement d'extension commence, le cul-de-sac synovial se présente d'abord contre l'orifice supérieur de l'arcade fibreuse de l'apo-

névrose palmaire. Une fois cet obstacle franchi, le mouvement d'extension continue jusqu'à ce que le repli triangulaire engorgé vienne heurter contre le rebord de l'orifice supérieur la gaîne fibreuse du doigt. Si on compare ce qui se passe dans ce cas avec la disposition normale, nous voyons qu'il y a identité parfaite.

Dans les observations que nous avons citées, nous avons attribué l'engorgement des replis synoviaux à une inflammation simple dans le premier cas, rhumatismale dans le second : l'influence du rhumatisme sur sa production paraît se confirmer. Ainsi, outre la malade qui fait le sujet de l'observation 2, M. Nélaton vient de rencontrer, au moment où j'écris ces lignes, la même affection au doigt annulaire, chez une dame de ses clientes, âgée de trente ans, et atteinte de rhumatisme. Sa maladie ne datait que de quelques semaines, et s'était développée sans autre cause appréciable. Comme elle n'était accompagnée d'aucune douleur, la malade n'a voulu se soumettre à aucun traitement.

L'engorgement du repli synovial n'est pas toujours spontané, il peut reconnaître pour cause une lésion traumatique. On en verra un bel exemple dans l'observation suivante, dont M. Douradeau a été lui-même le sujet, et qu'il a eu l'obligeance de me communiquer.

Obs. III.—Il y a dix-huit ans, en faisant des expériences de chimie, M. Douradeau s'enfonça un tube de verre profondément dans la paume de la main, sur le trajet du tendon fléchisseur du doigt annulaire, à 2 centimètres environ au-dessus du pli digito-palmaire. Le fragment de verre fut immédiatement extrait, et la petite plaie, dont nous voyons la cicatrice dans le lieu indiqué, se réunit par première intention. Au bout de quelques jours, lorsque toute douleur eut disparu, M. Douradeau s'aperçut que l'extension du doigt annulaire éprouvait un temps d'arrêt au milieu de son mouvement. La contraction des extenseurs ne suffisant pas pour franchir l'obstacle qui s'opposait à l'extension, de l'autre main il leur venait en aide, et une fois l'obstacle franchi, le reste du mouvement s'ac-

complissait facilement. Le mouvement de flexion éprouvait un temps d'arrêt, mais la contraction des fléchisseurs pouvait en triompher. L'obstacle qui causait ce temps d'arrêt était une nodosité développée sur le tendon, au niveau de la blessure, et cheminant avec lui, parfaitement perceptible au toucher, indolente à la pression, et dans les mouvements, arc-boutant contre une bride fibreuse. Cette nodosité persista pendant huit mois. Au bout de ce temps, elle disparut insensiblement sans traitement, et depuis ce temps M. Douradeau n'a rien éprouvé de semblable.

D'après le siége de la blessure, il est probable que le cul-de-sac de la synoviale du tendon fléchisseur de l'annulaire aura été atteint. Cette lésion aura amené un dépôt de lymphe plastique, un engorgement de ce cul-de-sac qui aura donné lieu à la maladie et se sera résorbé à la longue. Cette observation, de tous points semblable aux précédentes, n'en diffère que sous le rapport de l'étiologie, et tout ce que nous avons dit précédemment s'applique parfaitement à ce cas.

En résumé, les causes qui ont produit l'engorgement des replis synoviaux ont été l'inflammation simple, l'inflammation rhumatismale, et les lésions traumatiques. Cette explication de l'engorgement du cul-de-sac de la synoviale, qui nous rend si bien compte des phénomènes observés dans les faits précédents, est malheureusement impuissante pour nous donner la clef de l'observation suivante :

Obs. IVe — Marie Manger, domestique, âgée de 35 ans, se présente, le 1er février 1850, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Cette femme, d'une bonne constitution et habituellement d'une bonne santé, n'a jamais eu de douleurs dans les articulations; elle couche dans une antichambre qui n'est pas humide et qui est parquetée. Il y a quatre mois, sans cause appréciable et pour la première fois, ses deux mains, se tuméfièrent, mais la gauche plus que la droite : cette tuméfaction s'accompagnait de douleurs à la face palmaire des mains, sur le trajet de la gaîne du fléchisseur du pouce. En même temps, elle fut prise, dans l'épaule gauche, d'une douleur peu vive d'abord, et qui depuis a augmenté d'intensité. Le médecin qui lui donnait des soins à cette époque lui appliqua des sangsues sur le dos de la main gauche, puis le long du bord externe du premier métacarpien et du pouce, à deux reprises diffé-

rentes (40 sangsues en trois fois). Elle vint ensuite à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, où on lui prescrivit des cataplasmes sur les mains; elle en mit pendant six semaines, éprouva de l'amélioration; les mains désenflèrent, mais la douleur sur le trajet de la gaîne du fléchisseur des pouces persista. Cette douleur a toujours été en augmentant, et aujourd'hui la malade est dans l'impossibilité de se servir de ses mains. Elle ne s'est point fait de piqûres, n'a jamais eu de panaris ni de mal aux mains avant le début de la maladie actuelle. Elle est domestique, et son service est pénible; elle a néanmoins continué à le faire depuis le début de l'affection.

État actuel. L'aspect des deux mains est normal : elles ne présentent ni rougeur ni tuméfaction. Si on dit à la malade de fléchir le pouce gauche, elle le porte d'abord dans l'adduction, puis elle fait un effort très-violent, une sorte de ressaut a lieu, la dernière phalange se fléchit brusquement sur la première : la malade dit alors que son doigt *tombe*. Si, pendant le mouvement, on applique le doigt sur la face palmaire du pouce, on a la sensation d'un ressaut, et au niveau du pli de l'articulation métacarpienne, on sent sur le tendon fléchisseur une petite nodosité qui semble passer sous une bride fibreuse. Ce passage, qui est très-douloureux, et la résistance que la malade éprouve, ne lui permettent d'exécuter le mouvement de flexion qu'un très-petit nombre de fois. Quand elle veut redresser la dernière phalange fléchie, le mouvement d'extension commence, bientôt il s'arrête brusquement, elle contracte alors énergiquement l'extenseur du pouce, une sorte de détente a lieu, un obstacle a été franchi, et l'extension s'achève : en même temps, on a senti la nodosité dont j'ai parlé passer au-dessus de la bride fibreuse. Sur tout le trajet de la face palmaire du pouce, il y a de la douleur à la pression, mais celle-ci est beaucoup plus vive sur la nodosité au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne; le reste de la gaîne sur l'éminence thénar n'est pas douloureux à la pression. Pour le pouce droit, le même phénomène a lieu exactement de la même manière, seulement à un degré un peu moindre : ainsi le temps d'arrêt est moins marqué, la nodosité moins volumineuse, et la douleur à son niveau, dans les mouvements, moins vive; néanmoins on sent très-bien la nodosité exactement dans le même point qu'au pouce gauche, la pression détermine la même douleur que du côté opposé.

Tous les autres doigts de chaque main se fléchissent bien et sans douleur, les avant-bras ne sont pas douloureux. (Vésicatoire

volant sur l'éminence thénar et sur la face palmaire de chaque pouce.)

Le 9 février. Même état. (Nouveaux vésicatoires volants.)

Le 18. Les vésicatoires n'ont amené aucun soulagement: la malade se décide à entrer à l'hôpital. On lui applique de nouveaux vésicatoires volants.

Le 28. Les vésicatoires sont secs. La malade n'a éprouvé aucune amélioration, la douleur a même augmenté dans les mouvements, et elle ne peut plus fléchir ses pouces; elle se plaint de souffrir dans l'épaule gauche lorsqu'elle fait des mouvements. (Julep, avec 30 gouttes de teinture de colchique.)

Le 4 mars. Depuis hier elle se plaint de souffrir davantage à la face palmaire des pouces; douleur très-vive à la pression, au niveau de la nodosité. Par la même pression, on ne développe aucune douleur sur la face dorsale des pouces, les mouvements de flexion sont très-douloureux et presque impossibles. (6 sangsues à la face palmaire de chaque pouce.)

Le 9. Même état. (Lotions laudanisées, cataplasmes.)

Le 16. Elle est à peu près dans le même état que lors de son entrée, cependant les mouvements des pouces sont un peu plus difficiles. Elle quitte l'hôpital.

Dans cette observation, nous avons un point de commun avec les précédentes : l'existence d'une nodosité sur le tendon fléchisseur d'un doigt heurtant contre une bride fibreuse, et déterminant un temps d'arrêt dans les mouvements de flexion; mais nous avons aussi des différences nombreuses.

Dans les cas précédents, la maladie s'est développée graduellement sans symptômes inflammatoires, du moins aigus; ici, au contraire, le début est marqué par une inflammation intense des gaînes synoviales des pouces, qui a nécessité une médication antiphlogistique assez énergique, et c'est à la suite de cette inflammation que la nodosité apparaît. Cette inflammation persiste même encore à un certain degré, si on en juge par l'existence de la douleur sur le trajet de la gaîne et surtout au niveau de la nodosité.

Ici l'affection a son siége sur le tendon fléchisseur de chaque pouce; dans les observations précédentes, elle existait au

médius et à l'annulaire. Cette différence de siége a dû déjà faire pressentir que l'explication proposée par M. Nélaton ne lui est plus applicable. On sait, en effet, que la gaîne synoviale du pouce se continue constamment avec la synoviale commune des fléchisseurs au carpe, et que dans son trajet elle ne présente aucune réflexion sur le tendon : sur 20 mains appartenant à des sujets différents, j'ai recherché si la synoviale du pouce, comme celle du petit doigt, ne serait pas quelquefois indépendante, et constamment je l'ai trouvée se continuant sans interruption avec celle du carpe. On ne peut donc, dans ce cas, attribuer la nodosité à la tuméfaction d'un repli synovial. S'ensuit-il que cette nodosité ait son siége dans l'épaisseur du tendon? Je ne le crois pas, et cela pour les motifs que j'ai exposés plus haut. Il y a eu ici, il est vrai, une inflammation intense que nous ne trouvons pas dans les observations précédentes; mais en supposant que cette inflammation se fût propagée au tendon, aurait-elle pu déterminer la tuméfaction? Rien ne peut le faire supposer: tous les jours, nous voyons des tendons, des ligaments, au milieu des tissus enflammés, et jamais nous n'observons leur tuméfaction. Ne pourrait-on pas admettre plutôt que, par l'effet de l'inflammation, il y a eu production de pseudomembranes qui se seraient appliquées à la surface du tendon, et auraient ainsi déterminé une nodosité; de la même manière que, dans les inflammations du péricarde, nous voyons des pseudomembranes se déposer à sa surface sous forme de plaques, devenir comme cartilagineuses au bout d'un certain temps. Ce mode de formation de la nodosité, qui n'est pas à l'abri d'objections, offre le plus de probabilités si on a égard à la marche de la maladie.

Voyons maintenant quel est l'obstacle contre lequel heurte cette nodosité. Au pouce nous ne trouvons plus, comme aux autres doigts, une gaîne fibreuse continue avec elle-même dans toute la hauteur de la première phalange; le tendon fléchisseur est bridé seulement, vers la partie moyenne de cette

phalange, par une bandelette fibreuse étroite, qui double la synoviale et qui a une direction très-oblique; puis, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, se trouvent quelque fibres aponévrotiques transversales, qui sont pour ainsi dire le rudiment de la gaîne du fléchisseur: ce sont ces dernières sous lesquelles la nodosité était obligée de passer dans les mouvements de flexion et d'extension, de sorte que dans chacun de ces mouvements il y avait un temps d'arrêt.

Il nous reste maintenant à dire quelques mots du traitement, qui est à peu près le même, quelle que soit la nature de la nodosité, qu'elle soit due à un engorgement des replis synoviaux ou à un produit inflammatoire déposé à la surface du tendon.

Excepté dans l'observation 3, où elle avait été produite par une cause traumatique, cette maladie s'est montrée rebelle aux moyens thérapeutiques qui ont été employés, bien qu'elle ne datât que de quelques mois; et à en juger par nos observations, elle ne serait pas souvent susceptible de résolution. Dans l'observation 1, la compression a échoué : il est très-vrai qu'elle n'a pas été peut-être employée avec assez de persévérance de la part de la malade, que nous ne pouvions surveiller; cependant le peu d'amélioration qu'elle avait éprouvée pendant un mois, et ce que nous avons observé chez les autres malades, nous portent à croire que ce traitement serait resté infructueux.

Dans le second cas, la malade n'a subi aucune médication; d'abord toute idée de traitement lui répugnait, de plus, son âge avancé, sa position aisée qui lui permettait de ne pas employer les mains à un travail continuel et pénible, le nombre des doigts envahis par la maladie, enfin l'incertitude du résultat, tous ces motifs ont déterminé M. Nélaton à engager la malade à vivre avec cette petite infirmité.

Dans le cas de M. Douradeau (observation 3), la maladie, qui était produite par une cause traumatique, a guéri spontanément, il est vrai, mais au bout d'un temps fort long

(huit mois). On comprend du reste que cette affection, une fois développée, soit extrêmement rebelle; le repli synovial engorgé, heurtant contre les brides fibreuses qui s'opposent à son passage, se trouve pour ainsi dire continuellement froissé et l'irritation permanente qui peut en résulter s'oppose à sa résolution: aussi serait-il peut-être bon d'immobiliser le doigt malade pendant quelque temps, concurremment avec les moyens de traitement qui ont été indiqués.

Dans l'observation 4, les vésicatoires volants fréquemment répétés, le colchique à l'intérieur, n'ont produit aucun résultat. Une fois même, on a été obligé d'avoir recours aux sangsues pour calmer l'état aigu qui semblait reparaître, et la malade a quitté l'hôpital, souffrant au moins autant qu'à son entrée dans nos salles.

On le voit, chez les deux malades qui ont subi un traitement, il a été pour ainsi dire médical et n'a donné aucun résultat: aussi M. Nélaton se proposait d'avoir recours, dans le premier cas, à un moyen plus efficace, la section sous-cutanée de l'arcade palmaire, lorsque la malade, à laquelle nous avions proposé d'entrer à l'hôpital, refusa et ne revint plus nous voir. Dans la 4e observation, M. Nélaton avait aussi l'intention de faire la section sous-cutanée de la bride fibreuse située au-devant du tendon fléchisseur du pouce; mais il attendait que tous les symptômes inflammatoires eussent complétement disparu, lorsque la malade quitta l'hôpital, et cette fois il ne put encore réaliser son projet.

Ce moyen, proposé par M. Nélaton, paraîtra peut-être tout d'abord trop chirurgical pour une affection si légère en apparence. Sans doute, pour une personne vivant dans l'aisance, cette maladie n'a qu'une importance secondaire, et l'on comprend que beaucoup de malades dans cette position se refusent à l'opération; mais il n'en est pas de même pour les personnes qui ont besoin du travail de leurs mains pour vivre, cette affection peut les empêcher d'exercer leur profession. Ainsi, dans

l'observation 1, la malade, qui était couturière, ne pouvait plus travailler. Dans l'observation 4, le passage de la nodosité sous l'arcade fibreuse était très-douloureux, et causait une gêne très-considérable. La malade était résignée à tout supporter pour être débarrassée de son mal, lorsque, menacée de perdre sa place, elle fut obligée de quitter l'hôpital. Dans de semblables conditions, la section sous-cutanée des fibres transversales de l'aponévrose palmaire est non-seulement indiquée, mais indispensable, d'autant plus qu'elle n'expose à aucun danger, et se fait avec une extrême facilité. Il faut se rappeler seulement que la bandelette transversale de l'aponévrose palmaire répond à une ligne transversale passant par la portion horizontale du premier pli que l'on observe sur la peau de la paume de la main, en procédant de bas en haut. D'ailleurs le point où la nodosité heurte contre l'arcade fibreuse sera facilement reconnu, et mieux que toutes les connaissances anatomiques, il indiquera le lieu sur lequel doit porter la section. Ce point étant reconnu, on fait une ponction à la peau et à l'aponévrose palmaire, à quelques millimètres au-dessus, puis on introduit un ténotome dans la petite plaie, on le dirige sur la face antérieure du tendon fléchisseur de haut en bas, et on pénètre ainsi sous l'arcade fibreuse; on la divise d'arrière en avant, puis on retire l'instrument en lui faisant suivre le même chemin qu'il vient de parcourir. Cette opération, extrêmement facile et simple, n'expose à la lésion d'aucun filet nerveux ni d'aucun organe important.

Si l'obstacle existait à l'orifice supérieur de la gaîne fibreuse du doigt, on procéderait de même: il faudrait seulement se rappeler que cet orifice répond exactement à 20 ou 22 millimètres au-dessus du pli digito-palmaire. Ce point établi, on ferait une ponction aux parties molles jusqu'au tendon; puis, introduisant un ténotome de haut en bas sur sa face antérieure, on inciserait cette gaîne. J'ai plusieurs fois répété cette opération sur le cadavre, et elle se fait facilement.

ÉTUDES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LE CHOLÉRA, ET EN PARTICULIER SUR LES ALTÉRATIONS CHOLÉRIQUES DES POUMONS ;

Par **A. WALTHER**, *professeur d'anatomie à l'Université de Kieff* (1).

Avant d'aborder les recherches spéciales qui font surtout l'objet de ce mémoire, il est utile d'exposer succinctement l'ensemble des lésions auxquelles donne lieu le choléra.

En se plaçant exclusivement au point de vue de l'anatomie pathologique, on doit établir trois catégories distinctes, qui répondent d'ailleurs aux divisions admises par la plupart des médecins.

1° Si le cholérique succombe, n'ayant eu que peu ou pas d'évacuations gastro-intestinales, voici ce qu'enseigne l'autopsie : le *cerveau* ne renferme que la quantité de sang normale ou est le siége d'une légère hyperémie capillaire ; dans quelques cas rares, il semble même anémique ; on trouve également des épanchements séreux dans les cavités de l'arachnoïde et dans les ventricules. Dans la poitrine, le sang que contiennent le cœur et les gros vaisseaux n'est pas coagulé, ou du

(1) La Faculté de médecine de Kieff est, entre les cinq universités russes, une de celles qui se distinguent le plus par son personnel enseignant. Il suffit de citer les professeurs Zizurin, Becker, Karavajeff, dont les noms sont justement estimés dans le Nord. Le mémoire du professeur Walther, outre l'importance de recherches sérieuses et l'intérêt qui s'attache aux problèmes encore indécis qu'il soulève, nous paraît mériter à d'autres titres l'attention de nos lecteurs. Il témoigne des progrès que fait chaque jour le mouvement scientifique dans des provinces où on était plus habitué à traduire nos auteurs qu'à fournir matière à une traduction française. (*Note du rédacteur.*)

moins le coagulum est mou, peu consistant, et comme œdémateux ; le sang a une couleur particulière, sans être poisseux. Les *poumons* sont gonflés, emphysémateux, rouges, comme ceux de l'enfant ; si on les coupe, il s'écoule un sang d'un rouge vif, qui sort *seulement* des plus gros vaisseaux et présente la même coloration que le parenchyme. Dans certains cas, la couleur est un peu plus foncée ; le poumon est encore dilaté, mais évidemment œdémateux (le rouge est plus clair dans un œdème d'égal degré, indépendant du choléra) ; les cavités de la plèvre sont le siége d'un épanchement séreux. Le *canal intestinal* est injecté ; l'injection est en général vermeille, elle a lieu surtout dans les vaisseaux d'un certain diamètre, comme on peut facilement s'en convaincre en regardant par transparence un morceau d'intestin étalé sur une lame de verre. L'injection qui s'étend de l'estomac à l'S iliaque est plus prononcée dans l'intestin grêle. Le contenu du conduit intestinal a été assez souvent décrit pour qu'il soit inutile d'y revenir ; je ne puis que certifier l'exactitude des recherches de Böhm, en particulier pour ce qui concerne les glandes de Peyer. Examinée au microscope, la masse du liquide contient une si grande quantité de débris d'épithélium, que les autres éléments perdent toute importance ; je n'ai d'ailleurs jamais pu découvrir les particules de protéine coagulée dont parle Rokitansky. Le foie n'est pas augmenté de volume, il est rouge, et sa consistance est en rapport avec le degré de l'injection. La vésicule biliaire contient un liquide de nuance variable, et qui, dans un cas, était claire comme de l'eau. A toutes les périodes, j'ai trouvé la rate de dimension et de consistance normales, les reins toujours congestionnés. Chez les femmes, la présence d'un liquide sanglant dans l'utérus est un fait constant, et commun à toutes les périodes de la maladie, quelque avancé que soit l'âge du sujet (1).

(1) V. Mazonn, *Einige Bemerkungen über die Cholera.*

2° Lorsque des évacuations considérables ont précédé la mort, le sang est surtout modifié, il devient poisseux, et prend ces caractères particuliers dont tous les écrivains ont fait mention. Les poumons, et j'insiste sur ce point, sont dans le même état que durant le premier stade; la surface en est rouge vif, et quand l'emphysème atteint le tissu interlobulaire, il dessine des stries argentées qui semblent le découper régulièrement. On constate déjà, le plus souvent, une forte hyperémie du cerveau et une notable sécheresse des muscles et du tissu cellulaire.

3° A la période de réaction (*Typhus-stadium*), le cerveau et la moelle sont hyperémiques au dernier degré; les poumons ne sont plus ni rouges ni dilatés; les contenus de l'intestin sont toujours bilieux et quelquefois assez solides; l'injection de l'intestin est devenue surtout notable autour des glandes de Peyer, elle est d'un brun sale; le foie, les reins, l'utérus, restent tels que nous les avons décrits. Plus ce stade a de durée, plus le tissu cellulaire se sèche; les muscles sont d'une couleur foncée qui tourne au violet. On trouve dans le cœur des coagulum fibrineux qui s'étendent jusque dans les grands vaisseaux.

On voit, d'après ce rapide exposé des résultats fournis par les autopsies, combien il importe et combien il est légitime en même temps, de séparer la troisième période du choléra des deux autres; on peut d'ailleurs résumer ainsi les caractères anatomo-pathologiques sur lesquels se fonde cette distinction. Dans la période typhoïque (choléra-typhus), le sang est poisseux et ne se coagule pas; les muscles sont d'une couleur violette sans sécheresse, le cerveau est congestionné, les poumons ne sont ni œdémateux ni anémiques; l'injection du canal intestinal est plus livide, les matières contenues dans l'intestin, colorées par la bile, ont souvent une certaine consistance. Anatomiquement le cerveau est l'organe altéré, et c'est en effet au stade typhoïde que s'appliquent avec le plus de

succès les saignées locales et les épithèmes froids sur la tête.

Même en se renfermant dans l'étude du choléra proprement dit, il est impossible, faute de temps, d'examiner tous les organes avec une égale exactitude. J'ai concentré mon attention sur les poumons : d'une part, j'étais convaincu du rôle important qu'ils jouent dans la terminaison fatale de la maladie ; de l'autre, je ne pouvais me dissimuler l'insuffisance des recherches entreprises sur les lésions pulmonaires. Le choléra m'offrait d'ailleurs une occasion trop favorable de vérifier les résultats auxquels j'avais été conduit par des travaux antérieurs pour que j'hésitasse à en profiter. J'indiquerai très-brièvement les principaux faits dont les observations anatomiques m'ont fourni la démonstration, et sans la connaissance desquels on comprendrait difficilement la nature des altérations cholériques.

On admet généralement, d'après Purkinge, Valentin et Henle, que l'épithélium de la muqueuse pulmonaire est un épithélium à cylindres. C'est une erreur contre laquelle se sont déjà élevés quelques auteurs ; voici la véritable disposition : Si on coupe un poumon de mammifère ou d'homme, qu'on lave la surface coupée dans l'eau et qu'on la racle ensuite avec un scalpel, on ne trouve qu'exceptionnellement, dans les particules ainsi détachées et mises sous le microscope, un épithélium à cylindres ; ce sont des cellules ovales, la plupart sans noyau ; quelques grosses cellules également ovales remplies de granulations élémentaires, et entre les deux toutes les formes intermédiaires. Si, dans le tissu pulmonaire, on recherche les plus petits rameaux bronchiques que peut isoler une préparation, et si on examine l'épithélium qui les revêt, on ne voit qu'un épithélium à cylindres ; il devient dès lors assez probable que les dernières extrémités des bronches sont seules dépourvues de cette sorte d'épithélium. Lorsqu'après avoir insufflé et fait sécher un poumon, on coupe des tranches minces qu'on puisse mouiller et examiner sous le microscope, il est facile de s'as-

surer que les bronches les plus fines contiennent des cellules cylindriques, et les vésicules pulmonaires, une seule couche de cellules plates. Il semble que la nature ait ainsi voulu réduire l'intervalle qui sépare l'air du sang; peut-être aussi ces cylindres ne sont-ils pas sans usages relativement à l'expectoration.

Je n'avais pu parvenir à déterminer le point précis où cesse un ordre de cellules pour être remplacé par l'autre; on verra plus loin comment le choléra facilite cette recherche. Toute l'étendue des voies aériennes jusqu'au larynx est couverte d'épithélium cylindrique. Les cylindres et l'épithélium des vésicules sont les principaux éléments de l'expectoration, auxquels il faut joindre le produit des glandes bronchiques. Cette dernière sécrétion se compose des corpuscules muqueux, qui se distinguent par leur forme arrondie et par leurs autres caractères bien connus. L'étude séméiotique de l'expectoration doit tenir compte des trois éléments, les isoler l'un de l'autre. Ces données anatomiques contribueront sans doute à éclairer le diagnostic des maladies de poitrine, et serviront au moins à jeter quelque jour sur l'anatomie pathologique du poumon, encore si pleine d'obscurité.

Quand on vient à couper le poumon d'un individu mort du choléra, on peut toujours en exprimer une certaine quantité de liquide spumeux, séreux, peu coloré; après un lavage dans l'eau, suffisant pour enlever les globules sanguins, on trouve une grande masse d'épithélium plat des vésicules, tel que je l'ai décrit. Ce sont tantôt des cellules isolées, tantôt des agglomérations assez analogues à un poil, c'est-à-dire formant une tige mince terminée par une sorte de bulbe. Le bulbe se compose de cellules plates; la tige, de cellules cylindriques. Il est bien évident qu'on a sous les yeux l'*épiderme* détaché de la vésicule pulmonaire et du ramuscule bronchique correspondant, et que par conséquent l'épithélium à cylindres s'arrête au niveau de la vésicule. Les cellules plates ainsi expulsées ont subi d'ailleurs quelques changements; elles sont granulées, et

cette granulation paraît le plus souvent provenir de l'inclusion de granules élémentaires.

Les grosses bronches sont enduites d'un mucus assez ténu, facile à absterger. Elles sont injectées; mais l'injection, au lieu d'être capillaire, se limite, comme dans l'intestin, aux vaisseaux d'un certain calibre. Toutes les fois que la quantité du liquide contenu dans le poumon est assez considérable pour forcer à reconnaître l'existence d'un œdème, l'épithélium se détache par masses. Peut-être pourrait-on objecter que c'est là un phénomène cadavérique. Pour prouver le contraire, il suffit de prendre un poumon de cholérique sans le comprimer, et d'examiner le liquide spumeux accumulé dans les grosses bronches; on y retrouve en quantités énormes les éléments épithéliaux propres aux dernières vésicules. Il a fallu que ces cellules fussent détachées déjà pendant la vie et eussent même le temps de parcourir un trajet qui ne pourrait s'effectuer dans le cadavre.

Les poumons des animaux, étudiés même plusieurs jours après l'autopsie, donnent encore sous la pression quelque peu de liquide, où on découvre des fragments d'épithélium rares et malaisés à saisir sous le microscope. Si on assomme un chien par un coup violent sur l'occiput, il arrive que l'animal meure d'œdème pulmonaire. Les rameaux principaux des bronches ne renferment alors que de l'épithélium cylindrique; le liquide qui baigne le parenchyme laisse voir des traces peu nombreuses d'épithélium des vésicules.

On est donc en droit de conclure que le choléra exerce une action particulière sur la couche épithéliale : les faits que je viens d'exposer ont leur cause dans la maladie et non dans une décomposition cadavérique.

Qu'on se rappelle d'ailleurs que si, dans la période typhoïde du choléra, le cerveau est l'organe essentiellement affecté, c'est le poumon qui paraît surtout menacé durant les deux premières périodes : je n'ai jamais été témoin d'un seul

cas où, le malade ayant succombé dans le stade cholérique proprement dit, cet organe fût demeuré intact. Les poumons étaient toujours d'un rouge clair, anémiques, ou, quand l'anémie était moins prononcée, œdémateux. La coloration était la même dans les deux cas. Au point de vue anatomique, l'altération pulmonaire est la cause de la mort dans le choléra. Cette thèse n'a d'ailleurs rien de neuf, et sans pouvoir décider jusqu'à quel point elle est absolue, on ne peut nier qu'elle ne soit confirmée par les observations cliniques pour la presque totalité des faits.

Romberg divise le choléra en entérique et asphyxique, ce dernier ayant pour caractère la dyspnée et pour résultat ce qu'il appelle la mort pulmonaire (*Lungen-tod*). Ne pourrait-on pas, en se fondant sur les autopsies, appliquer aussi justement ces deux signes distinctifs à la forme entérique? Le refroidissement de la surface du corps, la cyanose de la peau, l'angoisse et l'agitation des malades, contrediraient-ils donc une semblable opinion? Ne voit-on pas d'ailleurs des cholériques, après les évacuations les plus abondantes, quand le pouls a cessé d'être sensible, crier avec une voix inquiète qu'on leur donne de l'air.

La forme asphyxique du choléra se rapproche par ses symptômes de l'anémie pulmonaire qu'on observe à la suite de grandes pertes de sang, par exemple. La respiration est libre, profonde, et cependant la dyspnée est extrême. Le besoin de respirer s'explique alors par l'acide carbonique contenu dans le sang, qui, n'arrivant plus au poumon en quantité suffisante, ne peut se débarrasser de l'excès d'acide dont il est chargé. Les recherches des physiologistes modernes, celles de Volkmann en particulier, ont démontré surabondamment que la dyspnée se produit toutes les fois que du sang surchargé d'acide carbonique est en contact avec la moelle allongée ou avec les nerfs qui en dérivent. Autant qu'il m'est permis de conclure de mes propres recherches, appuyées par celles d'autres

observateurs, la dyspnée, c'est-à-dire la véritable asphyxie, se déclare en même temps que les extrémités se refroidissent, et que le pouls disparaît. Dans d'autres cas, le pouls est plein, souvent accéléré, la peau chaude, et cependant les malades se plaignent de la plus violente oppression; plus tard, la cyanose survient, la peau se refroidit, le pouls s'efface. L'autopsie m'a montré deux fois que ces symptômes répondaient à l'œdème aigu. Les deux sujets qui ont succombé étaient vigoureux. Les autres exemples dont j'ai été témoin se sont terminés par la guérison. L'œdème pulmonaire s'est présenté d'ailleurs dans le quart des autopsies que j'ai faites.

Ainsi, au point de vue anatomo-pathologique, la mort a lieu par anémie et par œdème du poumon. Ce résultat me semble d'une grande importance pour la médecine pratique, et la distinction ne doit pas échapper aux médecins exercés à l'auscultation.

Étant donc admis que les poumons sont en réalité l'*atrium mortis* dans le choléra, il est important de rechercher par quel mécanisme s'accomplissent de si graves lésions. Ce problème, d'un intérêt tout pratique, a déjà reçu deux solutions.

Suivant Rokitansky, l'anémie serait due à l'épaississement du sang. Malgré tout le respect que je professe pour ce savant investigateur, je ne puis penser qu'il en soit toujours ainsi. En admettant que la sécheresse des organes et l'état poisseux soient des *critérium* exacts de l'épaississement du fluide sanguin, l'anémie la plus prononcée peut très-certainement exister sans ces phénomènes. A défaut de l'épaississement du sang, d'autres causes peuvent être mises en avant, la diminution de la force du cœur par exemple, qui expliquerait en même temps l'abaissement de la température. Dans une hypothèse comme dans l'autre, on serait conduit à conclure que l'anémie pulmonaire ou l'asphyxie est en rapport direct avec la quantité des évacuations, ce que nient formellement des observateurs comme Romberg.

En présence de ces objections et d'autres qu'il est inutile d'exposer, l'autre solution me paraît gagner du terrain.

Qu'on se représente les caractères anatomiques par lesquels se manifeste l'action du choléra sur la membrane muqueuse intestinale : injection des gros vaisseaux, sécrétion aqueuse dans la cavité de l'intestin, abduction d'une masse considérable d'épithélium. Comment méconnaître l'analogie de ces phénomènes avec ceux qui appartiennent à l'œdème aigu du poumon, tel que je l'ai décrit? Dans le poumon, en effet, on observe une injection vasculaire surtout des gros vaisseaux, une sécrétion aqueuse dans les voies respiratoires, une proportion exceptionnelle d'épithélium détaché. Nous aurions donc un *processus* cholérique sur la membrane muqueuse du poumon, fait important entrevu plutôt que démontré jusqu'à ce jour.

Le *choléra pulmonaire* s'est offert à mon observation avec ou sans évacuations alvines. Mes collègues les professeurs Zizurin et Kossloff ont vu des exemples de choléra asphyxique où l'oppression était extrême, sans diarrhée séreuse; malheureusement l'autopsie des malades qui moururent ne fut pas possible. Je n'ai à citer qu'un fait de ce genre, et encore manque-t-il de détails précis sur quelques-uns des symptômes. Le malade qui succomba au choléra était convalescent d'une dysenterie. Je trouvai dans le poumon tous les signes de l'influence cholérique: coloration rouge, injection capillaire très-peu considérable, œdème abondant, masse énorme d'épithélium détaché; pas de traces d'altérations cholériques de l'intestin, sauf quelques résidus de dysenterie à la courbure sigmoïde (cicatrices et taches rouges); pas de traces de sécrétion anormale dans l'intestin grêle. Peut-être voudra-t-on objecter qu'il s'agissait là d'un œdème simple? Je rappellerai de nouveau que, chez les chiens qui meurent d'un œdème artificiel, les poumons sont d'une couleur plus foncée que ceux des cholériques, que la quantité d'épithélium détachée est insigni-

fiante et presque nulle; enfin que les cellules épithéliales ne subissent aucune modification (granulations, intussusception de granules moléculaires).

Tant de preuves réunies ne suffisent-elles pas à démontrer que le choléra a une action propre sur la membrane muqueuse pulmonaire? Est-ce trop présumer de l'utilité de ces recherches, que de croire qu'elles méritent de fixer l'attention du médecin, et qu'elles fourniront des éléments précieux aux indications thérapeutiques?

En résumé : le choléra et le choléra-typhus doivent être regardés comme deux maladies parfaitement distinctes.

Les cholériques meurent, d'après les observations anatomo-pathologiques, d'anémie ou d'œdème pulmonaire.

Ces deux états du poumon peuvent vraisemblablement se reconnaître durant la vie, et réclament sans doute des médications différentes.

L'œdème du poumon résulte de l'action (*processus*) du choléra sur la membrane muqueuse.

Cette action se produit avec ou sans évacuations alvines. Il semble exister un rapport inverse entre la quantité des évacuations intestinales et l'intensité du choléra pulmonaire, surtout en ce qui concerne la quantité de liquide sécrété dans le poumon.

Les poumons, dans l'œdème et l'anémie cholériques, ont la même coloration; leur épithélium se détache également dans les deux cas.

Il n'est pas démontré anatomiquement que la crase du sang soit altérée dès le début de la maladie, et par conséquent antérieurement aux lésions pulmonaires.

Contre l'hypothèse de ceux qui veulent que le choléra, et tous les phénomènes qui l'accompagnent, prennent leur source exclusivement dans l'intestin, on est en droit de soutenir que l'action cholérique peut se manifester dans tous les organes, que son mode de développement varie suivant la constitution,

le traitement, et peut-être suivant l'époque et la localité. On peut, en un mot, s'appuyer sur des faits pour opposer à la localisation unique du choléra la localisation multiple et diverse.

RECHERCHES SUR UNE MALADIE NON ENCORE DÉCRITE DU SYSTÈME MUSCULAIRE (ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE);

Par le Dr **F.-A. ARAN**, *médecin du Bureau central des hôpitaux.*

(2e article. — Suite et fin.)

La première partie de ce mémoire était imprimée, lorsque trois nouveaux faits sont venus s'offrir à notre observation. Ces trois faits, nous croyons devoir les rapporter ici, non pas seulement comme preuve de la fréquence de l'atrophie musculaire progressive, mais aussi parce qu'à certains égards ils diffèrent de ceux que nous avons rapportés plus haut, parce qu'ils nous montrent la maladie sous des faces un peu différentes de celles sous lesquelles il nous a été donné de l'observer jusqu'ici. Tous trois sont des exemples d'atrophie musculaire partielle; mais dans deux d'entre eux l'atrophie est bien autrement limitée que dans les observations précédentes, et l'autre, quoiqu'il offre de grandes analogies avec l'observation 4, présente dans la marche et dans la nature des accidents éprouvés par le malade des différences dont il importe de tenir compte dans la description générale de la maladie.

Obs. IX. — *Atrophie partielle des muscles propres du pouce; commencement d'atrophie dans les deux membres supérieurs.* — Mme Laurent, sans profession, femme de 45 ans, forte et robuste, assez replète, fut adressée, vers le milieu de septembre, à M. Duchenne (de Boulogne). Ce médecin, reconnaissant dans la maladie dont cette dame était atteinte l'affection dont je me suis occupé dans ce mémoire, voulut bien me faire prévenir qu'il avait un nouvel exemple d'atrophie musculaire progressive à me faire ob-

server. En interrogeant cette dame, j'appris que sa santé avait été généralement bonne ; les règles revenaient régulièrement, quoique peu abondantes. Jamais elle n'avait eu d'enfants, elle n'avait pas eu de rhumatisme; elle avait été seulement en traitement, pendant quelques mois, pour une affection de matrice. Sa maladie remontait à cinq ou six ans; cependant, en poussant plus loin les interrogations, j'appris de cette dame que, dans son enfance, vers l'âge de 7 ou 8 ans, elle avait eu des douleurs dans la main droite, que cette main avait maigri, surtout au niveau de l'éminence thénar, et qu'elle y avait éprouvé une grande faiblesse, qui augmentait par l'action du froid. Fille d'un agriculteur, elle allait dans les champs avec les autres enfants de son âge; mais elle ne pouvait se servir qu'avec peine de sa main droite, surtout par les temps froids; sa main s'engourdissait, le bras devenait roide, dit-elle. C'est à cette circonstance qu'il faut attribuer très-probablement l'habitude qu'a prise la malade de se servir plus particulièrement de la main gauche; elle est, comme on dit, *gauchère*. Cependant, à mesure qu'elle grandissait, la faiblesse et la susceptibilité à l'action du froid diminuaient dans la main droite, et vers l'âge de 12 ans, il ne lui en restait plus de trace; les souvenirs de la malade sont très-précis sur ce point. A partir de cet âge, la main droite a pris le même volume que la main gauche, et en particulier la saillie des muscles du pouce était semblable des deux côtés; elle ne s'est plus ressentie de rien jusqu'à l'âge de 35 ou 40 ans.

A cette époque, cette dame a commencé à s'apercevoir qu'elle avait de la faiblesse et de la gêne dans le mouvement de la main droite et du membre supérieur correspondant; cette faiblesse et cette gêne sont survenus d'une manière lente et graduelle. La malade, qui est gauchère et qui se sert par conséquent moins souvent de sa main droite que de sa main gauche, reconnut bientôt que, en faisant la part de la force naturellement moindre de la main droite, cette main avait perdu de son activité, et ne lui rendait plus les services qu'elle avait l'habitude de lui demander. Chose bien digne de remarque! cet affaiblissement n'était accompagné d'aucune douleur; il n'y avait ni crampes, ni fourmillements, ni soubresauts dans les tendons; le froid seulement lui faisait éprouver une sensation désagréable d'engourdissement, tout à fait analogue à celle qu'elle avait ressentie dans son enfance. Rien de particulier dans les membres inférieurs; c'est seulement il y a deux ou trois ans que la malade a éprouvé dans le membre inférieur gau-

che des douleurs dans le gros de la hanche, descendant le long de la cuisse et dessinant assez bien le trajet du nerf sciatique.

Pendant trois ans, tout se borna à de l'affaiblissement dans la main droite et dans le membre supérieur correspondant; mais ensuite cette dame reconnut que la main droite se creusait de plus en plus, surtout vers l'éminence thénar, de manière à affecter la forme qu'elle avait présentée autrefois dans son enfance. L'affaiblissement a marché progressivement, et la malade est arrivée peu à peu à ne pouvoir se servir de sa main pour porter les objets les plus légers, même pour tenir un ouvrage de couture. Les mouvements exécutés par le pouce sont devenus de plus en plus difficiles et incomplets, et les doigts, qui, depuis le commencement de la maladie, avaient de la tendance à devenir crochus, ont pris cette forme et l'affectent aujourd'hui de la manière la plus sensible. C'est la *main en griffe* que nous avons notée chez plusieurs des malades précédents. Depuis quelque temps enfin, cette dame éprouve des fourmillements dans le bras gauche, qui n'a cependant rien perdu de sa forme et de son volume, et un commencement d'affaiblissement dans la main correspondante.

Aujourd'hui c'est pour cet affaiblissement de la motilité dans les membres supérieurs seulement que cette dame vient consulter M. Duchenne. Sous tout autre rapport, sa santé est excellente. En regardant avec attention la main droite, on est frappé de cet aspect de la main en forme de griffe, qui résulte de la combinaison de la demi-flexion des quatre derniers doigts avec l'extension de leur première phalange. Considérée par la face dorsale, la main ne présente aucune autre particularité que le rapprochement forcé et permanent du pouce, qui est presque caché sous l'index, et une légère dépression entre le 2e et le 3e métacarpien. A la face palmaire, l'altération est plus profonde. L'éminence thénar est aplatie, et quand on la presse entre les doigts, on n'éprouve pas la sensation d'élasticité que donne le tissu musculaire normal, mais bien une sensation de mollesse générale, sans résistance, même profonde. L'éminence hypothénar est aussi un peu déprimée, mais cette dépression n'exclut pas la sensation d'élasticité qui y est bien marquée.

Les résultats donnés par la galvanisation confirmèrent pleinement l'examen fait par la vue. Les muscles interosseux dorsaux de la main se contractaient d'une manière évidente, quoique plus faiblement qu'à la main opposée; celui du 3e espace était le moins énergique dans son action. Les muscles de l'éminence hypothénar se contractaient aussi, mais faiblement; il n'en était pas de même

à l'éminence thénar : là, quelque intensité qu'on donnât au courant galvanique, l'opposant, le court abducteur et le court fléchisseur du pouce, non-seulement ne mettaient pas le pouce en mouvement, mais ne montraient pas une seule contraction fibrillaire; aussi la malade ne pouvait-elle faire le mouvement d'adduction du pouce qu'avec le premier interosseux, l'abduction qu'avec le long abducteur; et quant au mouvement d'opposition, il était entièrement perdu. Le pouce était entraîné et accolé à l'index par le premier interosseux, que ne contre-balançait plus le court abducteur.

Le bras droit, peut-être un peu moins volumineux que le gauche et certainement plus faible, au dire de la malade, n'offre pas cependant de diminution sensible dans la contractilité des divers muscles qui le constituent; il en est de même dans le bras et dans l'épaule du même côté. Le membre supérieur gauche a tout son volume, les muscles ne paraissent y avoir rien perdu de leur énergie ni de leur contractilité et sensibilité électro-physiologique; la main seule aurait maigri, suivant la malade; toutefois les éminences et les muscles qui les composent sont encore très-développés. La malade a déjà été soumise plusieurs fois au galvanisme; mais le traitement a eu trop peu de durée pour qu'on puisse savoir encore ce qu'elle en obtiendra. Ajoutons, en terminant, que cette dame ne présente dans aucun muscle ni dans le membre droit, qui est le plus malade, ni dans le membre gauche, la moindre trace de contractions fibrillaires. Nous avons fait mettre le membre et ses diverses parties dans des positions forcées et fatigantes, nous avons excité la fibre musculaire de diverses manières, sans que nous ayons aperçu le moindre soulèvement de la peau.

Obs. X. — *Atrophie très-avancée des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et de quelques muscles de l'avant-bras d'un seul côté; atrophie commençante des deux épaules.* — Huit ou dix jours s'étaient écoulés depuis le moment où M. Duchenne nous avait montré la malade précédente, lorsque ce médecin nous fit prier de passer chez lui pour en voir un autre exemple. Le sujet de cette observation, nommé Duyck, Belge de naissance, est âgé de 37 ans et exerce la profession de cordonnier. C'est un homme grand, d'une constitution moyenne, au teint un peu jaunâtre, qui jouit cependant d'une bonne santé habituelle. Il n'a jamais eu d'autre maladie que la fièvre intermittente, qu'il a contractée pendant qu'il était au service et qu'il a gardée pendant onze mois. Cet homme travaille, comme les ouvriers de sa profes-

sion, depuis sept heures du matin jusqu'à dix ou onze heures du soir; mais son travail n'est pas très-fatigant, car il ne fait que des bottines et des souliers en cuir verni; il se nourrit bien et n'a jamais eu de chagrin.

Il y a un an que la maladie a débuté, et, suivant lui, d'une manière brusque et inopinée: il prenait avec la main gauche un chandelier sur la cheminée, son avant-bras était dans la flexion, lorsque le poids du chandelier entraîna vivement le bras dans l'extension, et il laissa tomber le corps qu'il avait à la main (plus tard, à la vérité, il nous a dit que depuis un certain temps il éprouvait de la roideur dans le bras et de la gêne dans les mouvements, sans y prêter toutefois une grande attention, parce qu'il pouvait travailler). A partir de ce moment, il s'aperçut d'une grande difficulté pour fléchir l'avant-bras sur le bras et pour le maintenir fléchi; il avait grand'peine à tenir solidement son ouvrage; les muscles se fatiguaient très-facilement; il était très-sensible au froid et plus faible dans cette dernière circonstance. Le malade dit qu'il y a toujours senti du froid, surtout dans l'épaule, et à la partie moyenne et antérieure du bras. A peu près à la même époque, il s'est aperçu d'un sentiment de faiblesse dans le membre supérieur du côté opposé. La main droite, avec laquelle il tient le marteau, ne peut pas battre cinq ou six minutes sans qu'il en résulte une grande fatigue. Tout cela est survenu, suivant lui, d'une manière brusque et immédiate; les accidents sont arrivés brusquement à leur summum d'intensité, et depuis cette époque il n'y a pas eu aggravation; il y aurait eu plutôt de l'amélioration; le membre ne maigrissait pas non plus (on verra plus bas que ce dernier renseignement est démenti par l'examen du membre). Le matin, quand il se lève, le malade a assez de vigueur, mais à mesure qu'il avance dans la journée, l'affaiblissement augmente. Autre circonstance digne de remarque! les accidents n'ont été ni précédés, ni accompagnés, ni suivis d'engourdissements, de fourmillements, de crampes, de douleurs, de soubresauts dans les tendons; en revanche il y a eu des contractions fibrillaires, et, lorsque nous lui avons expliqué en quoi elles consistaient, il nous a dit que, le bras étant dans la flexion, il apercevait, à la partie interne surtout, des sautillements musculaires non douloureux et dont il n'eût pas eu conscience, si son œil n'eût été fixé sur les muscles.

Aujourd'hui le membre supérieur gauche présente une altération dans la forme tellement évidente, qu'elle saute aux yeux pour ainsi dire. D'une part, à l'épaule, le méplat habituel est exagéré, et l'on sent facilement la tête de l'humérus au-dessous de la voûte

acromiale, à travers les fibres moyennes et postérieures appauvries du deltoïde; aussi le malade ne peut-il porter l'épaule ni en arrière ni directement en dehors sans s'aider des muscles extrinsèques de l'épaule, et en particulier de la partie supérieure du trapèze; d'autre part le relief du muscle biceps est effacé, et son peu de développement contraste avec un développement exagéré du triceps, qui fait paraître la partie antérieure du bras comme située sur un plan plus antérieur qu'à l'ordinaire. Si l'on saisit le biceps et le brachial antérieur avec la main, on trouve que la sensation d'élasticité musculaire est considérablement affaibli, perdue même presque complétement dans la partie supérieure, où elle est remplacée par une espèce de mollesse, mais sans que la sensation de brides aponévrotiques soit aussi distincte que chez le malade de l'obs. 4; à la partie inférieure de ce muscle, on sent mieux le tissu musculaire. Si on dit au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras, on constate le même phénomène que nous avons noté chez le malade de cette obs. 4, à savoir que la flexion se fait par les muscles qui s'attachent à l'épitrochlée et principalement par le rond pronateur, de manière que, dans ces mouvements, l'avant-bras est d'abord porté dans la pronation forcée, puis entraîné dans la flexion; néanmoins le biceps et le brachial antérieur participent encore dans une certaine étendue à ce mouvement, surtout par la portion inférieure de leurs fibres, de sorte que lorsqu'en disant au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras, on applique la main sur la partie antérieure du bras, on sent un soulèvement évident et un durcissement surtout en bas; mais ce phénomène est bien peu de chose comparativement à ce qui existe du côté opposé. Dit-on au malade d'étendre son bras, on observe quelque chose de vraiment curieux: dans les premiers instants, le poids du membre, la contraction du biceps, si légère qu'elle soit, font équilibre à la contraction du triceps, et l'avant-bras descend d'abord lentement; mais bientôt sa chute s'accélère et il tombe en extension d'une manière brusque et rapide, en faisant entendre un bruit particulier de clapotement dans l'articulation huméro-cubitale. A l'avant-bras, l'œil est frappé de l'absence de la saillie musculaire externe qui correspond aux long supinateur et radiaux externes; aussi le diamètre transversal de l'avant-bras est-il diminué, et ne trouve-t-on plus, au niveau de la masse musculaire externe, la résistance et l'élasticité qui y existent habituellement; d'une manière générale, il semble même que l'avant-bras tout entier a un peu perdu de son volume. Par suite, les mouvements de supination et la

rotation du radius n'ont plus lieu; le bras est maintenu en pronation, et, lorsque le malade veut porter la main en dehors, il exécute un mouvement de totalité avec les muscles qui s'insèrent sur la tête de l'humérus; le bras tourne, l'avant-bras reste immobile. Les mouvements de la main sur l'avant-bras sont conservés; seuls les mouvements d'abduction et d'extension du pouce sont un peu affaiblis. Les masses musculaires des éminences thénar et hypothénar ne sont pas très-développées, ainsi que les interosseux; mais la différence n'est pas assez considérable pour qu'on puisse y voir une altération pathologique. Le malade accuse cependant de la faiblesse dans le pouce et dans l'index, il se plaint de ne pas tenir solidement les objets. Dans le membre supérieur droit, l'épaule seule présente un peu de déformation, par suite de l'appauvrissement des fibres moyennes et postérieures du muscle; aussi les mouvements en arrière et directement en dehors sont-ils assez restreints. Partout ailleurs les muscles semblent parfaitement développés et leur contraction aussi régulière que dans l'état normal.

Les résultats donnés par le galvanisme sont tout à fait d'accord avec l'observation directe. Les fibres moyennes et postérieures du deltoïde gauche offrent des contractions très-faibles, contrastant avec celles si énergiques des fibres antérieures du même muscle. Le galvanisme développe des contractions très-énergiques dans le triceps brachial, tandis que le biceps et le brachial antérieur ne donnent, sous cet agent, que des contractions très-faibles, plus évidentes toute fois à la partie inférieure du muscle; on les apprécie surtout quand on place les excitateurs sur le muscle, raccourci préalablement par la flexion de l'avant-bras. Mais dans ce point la galvanisation détermine un curieux phénomène, que nous n'avons observé chez aucun des malades précédents: c'est que l'irritation du muscle et la contraction dont elle est suivie n'aboutissent pas au repos du muscle d'une manière immédiate. Le muscle passe par une série de petites oscillations fibrillaires, qui rappellent les oscillations par lesquelles passe une corde tendue qui vient d'être pincée avant d'arriver au repos. A l'avant-bras gauche, la masse musculaire externe manque presque complétement. Sur le trajet du long supinateur, on n'obtient par le galvanisme que quelques contractions fibrillaires insignifiantes; le premier radial est encore plus profondément détruit; seul, le deuxième radial a conservé quelques mouvements, mais très-affaiblis. A la partie postérieure, le long abducteur et le long extenseur du pouce présentent

de l'affaiblissement dans l'énergie de leur contraction. A la partie antérieure, tous les muscles se contractent par le galvanisme, plusieurs avec des oscillations fibrillaires consécutives à l'excitation galvanique; cependant, on peut dire d'une manière générale que les contractions des muscles même intacts sont moins énergiques qu'à l'état normal, surtout relativement à la profession manuelle exercée par cet homme. A la main gauche, le galvanisme fait contracter tous les muscles; il en est de même à la main du côté opposé, à l'avant-bras et au bras droits. Le rond pronateur, le biceps, le long supinateur de ce côté, autrement dit, les muscles les plus superficiels de l'avant-bras et du bras, présentent aussi les oscillations fibrillaires que nous avons notées par l'action du galvanisme dans le biceps du côté gauche. L'épaule droite est un peu affaissée, moins que la gauche cependant; l'apauvrissement porte, comme dans celle-ci, sur les fibres moyennes et postérieures du deltoïde; aussi les mouvements d'écartement du bras en dehors, et l'action de le porter en arrière, sont-ils très-gênés et exécutés en partie par les muscles extrinsèques de l'épaule.

Obs. XI. — *Atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, et de deux muscles interosseux dorsaux de la main droite.* — Hôpital de la Charité, service de M. Andral, salle Saint-Félix, n° 8. Dumondel (Charles), âgé de 38 ans, lapidaire, est entré à l'hôpital le 21 septembre dernier. Depuis deux ans, cet homme est venu cinq fois réclamer des soins médicaux, à la Charité pour des accidents de colique de plomb qu'il a contractés dans l'exercice de sa profession. On sait en effet que les lapidaires se servent d'une roue de plomb pour polir et tailler les pierres fines, et qu'on observe quelquefois parmi eux des coliques et même des paralysies saturnines. Toujours est-il que Dumondel a pu travailler pendant vingt-cinq ans sans avoir rien éprouvé de pareil; mais aussi, depuis la première atteinte, les accidents se sont répétés cinq fois. Aujourd'hui même, c'est encore pour la colique qu'il est entré à l'hôpital, et nullement pour un affaiblissement et un amaigrissement de la main droite, dont il a éprouvé les premières atteintes il y a quinze mois. A cette époque, cet homme s'aperçut qu'il avait de la faiblesse dans la main droite. Dès qu'il travaillait longtemps, la main s'engourdissait; par les temps froids surtout, il avait grand'peine à s'en servir; plus tard il s'aperçut que la main maigrissait. Il a lutté longtemps, a momentanément interrompu son travail lors de ses coliques saturnines, mais l'a

repris presque immédiatement après qu'il a été débarrassé. Depuis quelques mois cependant, la faiblesse et l'amaigrissement sont devenus tels qu'il commence à s'en alarmer. Depuis trois ou quatre mois, il éprouve des crampes douloureuses dans les membres inférieurs; depuis la même époque, il s'est aperçu de quelques sautillements dans les muscles de la face et un certain embarras dans la parole.

Dumondel est un homme maigre, pâle, et cependant assez robuste; il n'a jamais eu d'autres maladies que la colique de plomb. Son travail dure presque sans interruption quinze et seize heures par jour; il consiste à tourner de la main gauche la roue de plomb, tandis que de la main droite il tient une tige de bois à l'extrémité de laquelle est incrustée avec du ciment la pierre qu'il veut polir, et qu'il roule cette tige dans ses doigts, de manière à présenter les diverses faces de la pierre à l'action de la roue. La face est calme, l'état général aussi satisfaisant que possible: il présente un léger liseré violacé sur le bord des gencives; le ventre est souple et indolent, les garde-robes régulières et faciles, les idées parfaitement nettes, les mouvements entièrement libres, sauf ceux de la main droite. En examinant cette main, on est frappé de son aspect de maigreur: les éminences thénar et hypothénar, les premières surtout, sont affaissées, et à leur niveau on n'éprouve qu'une sensation de mollesse sans élasticité; les espaces interosseux sont creusés de sillons, surtout le premier et le second espace, au niveau desquels la sensation d'élasticité musculaire est entièrement perdue. Les mouvements du pouce sont très-gênés, cependant le malade écarte le pouce du reste de la main et le porte dans l'abduction; mais, en y regardant de près, on reconnaît que le mouvement d'abduction est exécuté en grande partie par le long abducteur, et que l'adduction est faite en partie par l'opposant et en partie par le long fléchisseur, qui n'agit comme adducteur qu'après avoir fléchi le pouce. La galvanisation localisée, pratiquée à la face palmaire de la main, ne détermine aucune contraction dans les muscles de l'éminence thénar, pas même dans l'opposant; il est vrai que l'épiderme est calleux et mal disposé pour laisser passer le fluide électrique. En appliquant les excitateurs sur le premier interosseux, on détermine quelques contractions dans l'opposant; tandis qu'elles font entièrement défaut dans cet interosseux ainsi que dans celui du second espace. Dans les autres espaces, les mouvements sont conservés quoique affaiblis; il en est de même dans les muscles de l'hypothénar. Le membre supérieur droit est un peu

moins volumineux que le gauche, mais c'est presque l'état normal chez le malade; il n'y a rien de morbide dans les muscles des membres supérieurs; les extenseurs en particulier n'ont nullement souffert. En écoutant avec attention le malade, il semble qu'il y ait un peu de bredouillement; il s'est aperçu lui-même d'un peu de difficulté dans la parole; en lui faisant tirer la langue, nous avons reconnu qu'elle est agitée de petites contractions involontaires; le malade ne peut la tenir un instant en repos. Il existe aussi quelques sautillements dans la face de temps en temps; mais, ni dans le membre supérieur droit ni dans la main, nous n'avons aperçu aucune trace de contractions fibrillaires. — Il résulte des renseignements qui nous ont été communiqués par M. Duchenne, que, lorsque ce malade fut examiné par lui, il y a un an à pareille époque, dans le service de M. Bouillaud (salle saint Jean-de-Dieu, nº 15), il n'avait alors qu'un affaiblissement dans quelques muscles de la main droite, avec atrophie peu avancée de ceux de l'éminence thénar et des interosseux. Partout l'irritabilité existait, bien qu'affaiblie. M. Duchenne reconnut à ces caractères l'atrophie progressive et annonça une destruction prochaine des muscles de la main, ce qui ne s'est que trop rapidement vérifié.

Toutes les observations qui précèdent sont bien longues sans doute, hérissées de détails nombreux qui en rendent la lecture difficile et fatigante, et cependant ces détails sont indispensables pour donner une idée exacte d'une affection dont la dissémination est le principal caractère, qui se traduit par des changements très-divers dans la forme des membres, par l'affaiblissement, et en dernière analyse par l'abolition d'un plus ou moins grand nombre de mouvements. Je recommande donc la lecture attentive de ces observations à ceux qui voudront bien connaître cette maladie; la description générale, qui va suivre, ne leur en apprendra pas, à beaucoup près, autant.

Avant d'aller plus loin, et comme introduction à cette description générale, je crois devoir présenter ici un court résumé des observations que j'ai rapportées plus haut : ce sera une manière de mieux fixer dans l'esprit du lecteur les traits principaux de la maladie. Mais pour que ce résumé soit utile, je crois de-

voir ne tenir aucun compte de l'ordre dans lequel j'ai disposé ces observations, et les rapprocher d'après la nature des lésions qu'elles présentent, en commençant par celles dans lesquelles la lésion était la plus limitée, pour arriver à celles dans lesquelles les lésions étaient plus étendues, et en dernier lieu aux atrophies générales ou généralisées.

Les faits les plus simples et les plus élémentaires de tous ceux qui précèdent sont évidemment ceux qui font le sujet de l'observation 9 et de l'observation 11. La déformation d'une seule main, la main droite, par suite de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar chez l'un, de ces muscles et de deux interosseux chez l'autre; la perte des mouvements du pouce, qui est entraîné invinciblement dans l'adduction ; un peu de gêne dans les mouvements du bras et de la main : tels sont les seuls symptômes éprouvés par la malade de l'observation 9, femme forte et robuste, âgée de quarante-cinq ans, sans profession; et par le malade de l'observation 11, homme de 38 ans, lapidaire, qui travaille quinze ou seize heures par jour, et qui, depuis deux ans, a eu plusieurs atteintes de coliques de plomb. Chez ces deux malades, ces accidents sont survenus d'une manière lente et graduelle, et leur début remonte à cinq ou six ans chez la femme, à quinze mois chez l'homme; chez tous les deux, de la faiblesse et une sensation douloureuse par l'action du froid en ont marqué le développement. La seule circonstance antérieure digne de remarque dans l'observation 9, c'est que cette femme semble avoir éprouvé, dans son enfance, quelque chose d'analogue vers les muscles de l'éminence thénar, qui avaient diminué de volume, et qui ont repris ensuite leur énergie vers l'âge de douze ans.

A côté de ces deux observations et sur un plan un peu plus élevé, se range la malade de l'observation 5. Ici, comme dans le fait précédent, c'est la main droite qui est surtout affectée; mais ce n'est pas seulement les muscles de l'éminence thénar qui sont détruits par l'atrophie; ceux de l'éminence hypothénar,

tous les muscles interosseux de la main ont également disparu : aussi la main paraît-elle fortement amaigrie; les éminences sont affaissées, et la face dorsale est creusée de sillons profonds correspondant aux espaces métacarpiens; les doigts, dans une espèce de demi-flexion et d'écartement, combiné avec un léger degré d'extension, donnent à la main l'aspect de la griffe d'un animal. Par une bizarrerie dont les deux faits précédents nous ont déjà offert un exemple, le muscle opposant du pouce est conservé, et celui-ci maintenu invariablement dans l'opposition. L'avant-bras et le bras correspondant ont commencé à maigrir et à perdre de leur force. A l'avant-bras, la masse des supinateurs et surtout les fléchisseurs paraissent déjà profondément atteints dans leur nutrition. La main gauche présente aussi de l'amaigrissement et de la faiblesse. La malade, femme bien constituée et assez robuste, âgée de trente-un ans, fait remonter le début de sa maladie à deux années. L'affaiblissement a commencé par la main, et ne s'est étendu que plus tard à l'avant-bras et au bras, plus tard encore à la main du côté opposé. Des secousses musculaires dans les parties malades, des crampes et des contractions fibrillaires paraissent avoir coïncidé avec l'affaiblissement des membres. Aucune cause appréciable ne peut être invoquée, si ce n'est peut-être les travaux de couture prolongés auxquels la malade se livrait depuis plusieurs années.

De grands rapports existent entre la malade de l'observation 5 et le malade de l'observation 2. Ici encore l'atrophie porte sur la main principalement, mais les deux mains sont prises; aux deux mains, les muscles des éminences et les quatre derniers interosseux dorsaux n'existent plus. Aussi les mains sont-elles entièrement déformées, excavées profondément à leur face palmaire, dépourvues du relief formé par les muscles des éminences, creusées à leur face dorsale de sillons profonds correspondants aux interosseux dorsaux atrophiés, dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension

(sans écartement toutefois) qui leur donne un aspect crochu. Le premier interosseux, qui est conservé, maintient le pouce dans l'adduction. Les masses musculaires de la face postérieure de l'avant-bras des deux côtés sont très-amaigries, et contrastent, par leur peu de volume, avec l'état des muscles de la région antérieure; seuls, les muscles cubitaux postérieurs ont disparu. Le malade, homme de peine, d'une constitution extrêmement robuste, âgé de 50 ans, avait été employé pendant plusieurs années à un travail très-dur et très-fatigant, celui de tourner sans relâche, pendant plus de vingt heures, la roue d'une presse mécanique, et plus tard à glacer du papier avec de lourdes et larges feuilles de zinc. Les accidents avaient commencé, un an auparavant, par de la faiblesse dans les mains; depuis le début, il éprouvait des crampes presque continuelles dans les membres supérieurs. Dans les dernier temps, des douleurs tantôt profondes, tantôt lancinantes, et de l'affaiblissement, s'étaient montrés dans les membres inférieurs, ce qui rapprocherait à certains égards ce fait de ceux dont nous aurons à parler bientôt sous le nom d'atrophie générale ou généralisée.

L'observation 4 s'éloigne un peu des précédentes, non pas que la main et l'avant-bras ne soient aussi affectés, mais parce que la maladie remontait au bras et à l'épaule des deux côtés. Le bras était altéré dans sa forme, par suite de l'atrophie et de la disparition complète du biceps et du brachial antérieur; l'aplatissement de sa face antérieure contrastait avec le développement exagéré de la masse musculaire postérieure. L'avant-bras était dans l'extension, et le mouvement de flexion se faisait par les muscles qui s'attachent à l'épitrochlée, et surtout par le rond pronateur. A l'avant-bras, d'un côté, la masse des supinateurs, le fléchisseur superficiel, le cubital postérieur et l'abducteur du pouce, avaient complétement disparu; de l'autre côté, les fléchisseurs seuls étaient en voie d'atrophie. Par suite, l'avant-bras était creusé dans les $^2/_3$ inférieurs de

la partie antérieure ; d'un côté la saillie musculaire des longs supinateurs était effacée, et l'avant-bras restait dans la pronation forcée ; la main droite était maintenue dans l'extension permanente ainsi que les doigts ; les éminences étaient en voie de disparition. Aux deux épaules, les fibres du deltoïde avaient souffert dans leur nutrition ; les moyennes surtout à l'épaule droite, les moyennes et les postérieures à l'épaule gauche. Chez ce malade, âgé de 33 ans, garçon de charrue, la maladie avait commencé, il y a plus de deux ans, par de l'affaiblissement dans le bras droit et dans la main correspondante ; elle était accompagnée, dès les premiers temps, de crampes, de soubresauts dans les tendons et de contractions fibrillaires ; elle s'était étendue plus tard au membre supérieur gauche. On ne pouvait découvrir à cette atrophie d'autre cause que l'influence probable des travaux fatigants exercés par ce malade.

Rapprochons du fait précédent l'observation 10, dans laquelle nous voyons également l'atrophie porter sur le muscle biceps principalement et sur la masse des supinateurs, sur le long abducteur et le long extenseur du pouce, remonter aux épaules, où elle affecte des deux côtés les fibres moyennes et postérieures du deltoïde. Seulement, ce qui l'en distingue, ce n'est pas tant la limitation de la maladie, ou à peu de chose près, au membre supérieur gauche, et l'intégrité complète des muscles de la main, que le début brusque en apparence de la maladie, que sa marche excessivement lente ou son état presque stationnaire, que l'absence de crampes et de soubresauts dans les tendons. (En revanche, les contractions fibrillaires existent très-prononcées). Le malade, âgé de 37 ans, qui exerce sans fatigue la profession de cordonnier, éprouve déjà de la faiblesse dans le membre opposé, bien que la nutrition n'ait pas souffert en apparence. La maladie remonte à plus d'une année.

Jusqu'ici nous avons vu la maladie porter principalement sur les muscles des portions inférieures du membre supérieur ;

dans les deux observations qu'il nous reste à passer en revue (obs. 1 et 3), les choses ne se passent plus de même. Ce sont, au contraire, les muscles de l'épaule et ceux qui la relient au tronc qui sont affectés. Chez l'un de ces deux malades, âgé de 18 ans, robuste et bien charpenté, qui servait les maçons, de la faiblesse s'est montrée, il y a deux ans, d'abord dans le bras gauche, puis dans le bras droit; cette faiblesse a été suivie d'un amaigrissement portant sur les muscles deltoïdes, sus et sous-épineux, grand pectoral et grand dorsal des deux côtés, existant également, mais à un moindre degré, dans le biceps et même dans le triceps, toutefois sans abolition des mouvements dans aucun de ces muscles; amaigrissement contrastant avec le développement comparatif des deux avant-bras. Chez l'autre, tailleur de pierres, âgé de 40 ans, la faiblesse a commencé, il y a trois ans, dans le bras droit; deux mois après, elle s'est étendue au bras gauche, avec des crampes dans les membres supérieurs et des contractions fibrillaires. Les deltoïdes des deux côtés, le trapèze, le grand pectoral, le grand dorsal, le grand dentelé, et à un certain degré même les muscles du bras des deux côtés, offrent un amaigrissement excessif, mais sans abolition complète des mouvements, sauf dans les faisceaux moyens des deltoïdes.

Cette limitation de la maladie à certaines portions du membre supérieur dans quelques cas, sa diffusion à la plus grande étendue du membre dans d'autres, nous conduisent naturellement de l'atrophie partielle, très-limitée, du système musculaire à l'atrophie très-étendue, que nous avons désignée sous le nom de générale ou généralisée. Celle-ci est la maladie dans son summum de développement; elle peut embrasser et réunir toutes les autres, aller au delà même, et frapper les membres inférieurs, les muscles du tronc et des parois viscérales; mais toutefois son extension n'est ni plus constante ni plus régulière que ce que nous avons vu en parcourant les divers cas d'atrophie partielle.

Nous passons rapidement sur les observations 6 et 7. Dans l'une, qui est relative à un jeune berger âgé de 18 ans, c'est à la suite de la masturbation que l'affaiblissement est survenu dans les membres inférieurs, et à partir de ce moment a commencé une atrophie qui, en trois années, n'a laissé d'intacts qu'un bien petit nombre de muscles dans les membres supérieurs et inférieurs et sur le tronc. Dans l'autre, chez un capitaine au long cours, âgé de 45 ans, dans la famille duquel cette maladie était héréditaire, au dire du malade, des crampes et des secousses dans les avant-bras ont annoncé le début de la maladie, et une atrophie qui a réduit, en deux années, l'énergie musculaire à néant dans presque tout le système, et qui a entraîné même la disparition d'un certain nombre de muscles. Tous deux ont succombé, et l'autopsie du premier a mis hors de doute l'intégrité parfaite des centres nerveux, des plexus et des cordons qui en émanent, et en même temps la transformation graisseuse complète des muscles, qui avaient perdu leur contractilité, et le commencement du même travail dans le reste du système musculaire.

Si les deux faits précédents s'éloignent, à certains égards, des observations d'atrophie partielle rapportées plus haut, la liaison, le passage de l'atrophie partielle à l'atrophie générale, ne saurait être au contraire mieux démontrée que par l'obs. 8. Là nous voyons un homme jeune, âgé de 33 ans, d'une bonne constitution, fort et robuste, ressentir, à la suite de fatigues et de chagrins, de la faiblesse dans le pouce et dans l'index de la main droite, puis dans toute la main droite, plus tard dans la main gauche et dans les membres inférieurs ; des crampes, des soubresauts dans les tendons et des contractions fibrillaires accompagnaient ces accidents. La main droite a maigri, et l'amaigrissement s'est étendu au membre supérieur droit pour s'exprimer ensuite vers la main et le membre supérieur du côté opposé ; la main droite a perdu presque entièrement les mouvements des interosseux dorsaux et des éminences thénar et

hypothénar, qui se sont affaissées; partout ailleurs, quoique la maladie ait déjà une durée de deux années, les mouvements ont perdu de leur énergie ancienne, mais sans qu'ils soient complétement abolis; circonstance un peu différente de ce que nous avons vu dans l'atrophie partielle; de sorte qu'on pourrait dire de l'atrophie générale ou généralisée, que l'altération semble avoir plus de tendance à envahir l'ensemble du système musculaire qu'à se concentrer sur telle ou telle portion de ce système; autrement dit, qu'elle semble perdre en profondeur ce qu'elle gagne en étendue.

Symptômes. — En parcourant le résumé qui précède, on est frappé de plusieurs circonstances qui donnent à l'atrophie musculaire progressive un caractère, une physionomie toute particulière, que l'on ne retrouve nulle part ailleurs: de la faiblesse dans un seul membre d'abord, augmentant par la fatigue et par l'action du froid, souvent accompagnée de crampes et de soubresauts dans les tendons, bornée à l'exécution de certains mouvements, s'étendant de plus en plus dans le reste du membre, et s'exprimant le plus souvent de la même manière vers les portions homologues du membre du côté opposé, suivie d'un amaigrissement irrégulier en quelque sorte, portant plutôt sur quelques muscles que sur l'ensemble d'un membre, et entraînant par conséquent des déformations très-variables, comme le siége des altérations qu'elles expriment, produisant de l'affaiblissement dans l'exécution de certains mouvements, aboutissant, en dernière analyse, à la destruction des muscles affectés et à l'abolition complète des mouvements dont ils sont chargés; tel est l'ensemble, le tableau sommaire des observations précédentes, tableau dont les teintes sont plus ou moins sombres suivant que la maladie reste circonscrite à une petite étendue du membre, à un membre tout entier, ou qu'elle s'étend au membre opposé ou à la plus grande étendue du système musculaire de la vie de relation, mais qui en définitive nous offre toujours une infirmité frappant des sujets jeunes, robustes et valides, et

les privant de leurs moyens d'existence, en leur enlevant l'usage de leurs membres, et principalement de leurs membres supérieurs.

Certes, c'est une chose curieuse que ce siége de prédilection de l'atrophie musculaire au début pour les membres supérieurs; 9 fois sur 11, il en était ainsi dans les observations précédentes, et les membres inférieurs n'ont été pris que postérieurement, encore ne l'ont-ils pas été toujours. Sans doute le nombre de faits que nous possédons n'est pas suffisant pour nous permettre d'affirmer qu'il doive en être toujours ainsi. Dans un des faits précédents, on a vu que la maladie a débuté par les membres inférieurs, et M. Duchenne nous a dit avoir observé, chez un malade, l'atrophie et la destruction de l'extenseur commun des orteils et du jambier antérieur; mais la proportion est trop forte pour qu'il y ait là un pur et simple effet du hasard.

Chose non moins curieuse! c'est plus souvent par le membre supérieur droit que par tout autre que commence la maladie. Nous avons constaté cette prédilection 7 fois sur 11, ou dans plus de la moitié des cas, tandis que 2 fois sur 11, seulement, le membre supérieur gauche a été atteint au début, et que 2 fois sur 11 également les deux membres supérieurs ont été frappés à la fois. Au reste, ce n'est pas toujours par les mêmes points de ces extrémités que débute l'atrophie: tantôt c'est par les muscles de l'épaule et de la partie supérieure du tronc, tantôt par les masses musculaires des bras ou des avant-bras, tantôt enfin, et c'est peut-être le cas de début le plus fréquent, c'est par les muscles de la main, les petits muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux dorsaux. Qu'on ne prenne pas cependant à la lettre ce qui précède: on se tromperait si on croyait que, dans telle ou telle portion affectée du membre supérieur, tous les muscles qui en font partie sont également atteints par la maladie, comme cela a lieu dans d'autres atrophies; au contraire, à côté

d'un ou de plusieurs muscles frappés d'atrophie, un ou plusieurs muscles de la même région, leurs congénères même, peuvent être intacts et remplacer dans leurs fonctions les muscles intéressés. Il y a plus, c'est que dans certains muscles larges, où la division en faisceaux est très-marquée et les fonctions différentes, suivant la direction de ces faisceaux, à côté de quelques-uns qui ont disparu par l'atrophie, on peut en trouver d'autres qui ont conservé, ou à peu de chose près, leur intégrité.

J'ai eu la curiosité de dresser une espèce de tableau des muscles notés, dans les observations précédentes, comme ayant disparu par l'atrophie, de ceux dans lesquels le travail atrophique était évidemment en progrès, et de ceux dans lesquels jusqu'ici l'atrophie n'a été constatée que rarement, ou même pas du tout, de ceux par conséquent qui semblent échapper à la loi commune. Je suis arrivé à ce résultat que les muscles le plus souvent intéressés sont les muscles de la main, ceux des éminences thénar et hypothénar, les interosseux dorsaux, mais surtout les muscles de l'éminence thénar (parmi ces derniers, l'opposant est celui qui est le plus souvent atteint en dernier lieu). A l'avant-bras, les muscles de la région antérieure et externe paraissent plus souvent atteints que ceux de la région postérieure. Parmi les premiers, il faut citer surtout la masse des supinateurs et les fléchisseurs; parmi les seconds, les extenseurs, le cubital postérieur, mais plus particulièrement les muscles long abducteur et long extenseur du pouce. Au bras, jusqu'ici on n'a rien constaté dans le triceps, qui a toujours été trouvé intact, tandis que le biceps et le brachial antérieur étaient plus ou moins complétement détruits. A l'épaule, les muscles intrinsèques et extrinsèques ont été trouvés très-affectés dans leur nutrition; dans le deltoïde en particulier, les fibres postérieures et les fibres moyennes étaient plus particulièrement atrophiées. En résumé, dans les onze observations précédentes, on n'a pas

encore constaté d'affaiblissement, au bras, dans le triceps, à l'avant-bras dans quelques-uns des muscles de la région antérieure, tels que le rond pronateur, le grand palmaire principalement. A la longue, très-probablement, ces muscles disparaissent à leur tour; mais enfin il semble, par ce qui précède, qu'ils aient moins de tendance à être affectés d'atrophie que les autres.

Le premier signe de la maladie, avons-nous dit plus haut. c'est la faiblesse. Cette faiblesse survient ordinairement d'une manière lente et graduelle; tantôt elle est bornée à une petite portion du membre, tantôt presque généralisée dans ce membre; suivant l'étendue de la maladie, elle porte plutôt sur certains mouvements que sur d'autres; elle augmente par la fatigue, et principalement par l'action du froid, qui fait éprouver quelquefois aux malades une sensation des plus désagréables, en même temps qu'il affaiblit momentanément le mouvement. Dans un seul cas (obs. 10), la faiblesse semble s'être montrée d'une manière subite; mais le malade a varié depuis sur ce point, et d'ailleurs l'incurie dans laquelle vivent les personnes des classes laborieuses, relativement à tout ce qui constitue leur santé, doit nous mettre en garde contre l'assertion du malade, d'autant plus que, suivant lui, le membre n'avait pas maigri, tandis qu'il nous a été facile de constater un amaigrissement notable. Très-souvent les gens du monde eux-mêmes ne font remonter le début d'une maladie qu'au moment où une circonstance particulière est venue leur apprendre la perte de telle ou telle faculté. Combien de personnes, par exemple, ne se sont aperçues de la perte d'un œil ou d'une oreille, surtout lorsque cette perte a eu lieu lentement, que lorsque l'œil sain, l'oreille intacte, ont été momentanément empêchés dans leurs fonctions?

Presque en même temps que la faiblesse, les malades intelligents nous ont accusé un certain amaigrissement du membre. C'est cet amaigrissement dont il importe de se rappeler

le siége principal, les formes variées, parce qu'à lui seul il suffit quelquefois pour annoncer l'existence de l'atrophie musculaire progressive. Voit-on, par exemple, un affaissement léger des éminences thénar ou hypothénar, des dépressions marquées dans les espaces inter-métacarpiens, coïncidant avec une faiblesse dans la main, survenue sans cause connue, on peut déjà soupçonner la maladie. Y a-t-il en même temps appauvrissement de quelques-unes des masses musculaires du bras, des fléchisseurs, des supinateurs, des extenseurs, de quelques-uns des muscles intrinsèques du pouce seulement, le soupçon est près de se changer en certitude. Voit-on d'autre part un amaigrissement dans la couche musculaire du bras, ou bien dans les muscles intrinsèques ou extrinsèques de l'épaule, amaigrissement survenu sans cause appréciable ou connue, précédé et accompagné d'une faiblesse plus ou moins grande dans l'exécution de certains mouvements : l'attention doit se diriger vers la possibilité de l'existence de l'atrophie musculaire progressive.

Je ne saurais trop le répéter, l'amaigrissement qui se montre dans cette maladie a un caractère distinctif principal qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que cet amaigrissement n'est pas général, c'est qu'il porte plutôt sur telle ou telle masse musculaire que sur telle autre, contrairement à ce qui se passe dans toutes les atrophies, même dans celles qui succèdent à certaines paralysies affectant un siége spécial, telle que la paralysie saturnine. Mais à côté de ce caractère fourni par l'inspection du membre, il en est un autre non moins précieux, que donne l'application de la main sur les masses musculaires affectées par la maladie. Dans l'état normal, les muscles font éprouver aux doigts qui les pressent une sensation de résistance et d'élasticité bien connue de tous. Dans toutes les atrophies, quelle que soit leur cause, cette élasticité, pour être diminuée, n'est jamais perdue; on la retrouve dans les muscles des phthisiques parvenus au dernier degré du ma-

rasme, comme dans les membres paralysés par la compression du nerf principal qui alimente le système musculaire. Dans l'atrophie musculaire progressive, il n'en est plus de même : par cela que la fibre musculaire ne se réduit pas seulement de volume dans cette maladie, mais disparaît et est remplacée par du tissu cellulo-graisseux, la main qui serre le muscle n'y retrouve plus la résistance habituelle, mais une sensation de mollesse extrême, quelquefois avec des espèces de cordons fibreux tendus, sans que la volonté puisse imprimer la moindre tension à ce tissu ainsi dégénéré. Cette sensation varie, on le comprend, suivant la structure plus ou moins aponévrotique des muscles affectés, suivant qu'ils sont ou non en rapport avec des sufaces osseuses. Dans ce dernier cas, si le muscle a entièrement ou presque entièrement disparu, on peut, au lieu d'une sensation de mollesse, trouver une résistance comme osseuse, sans élasticité. Dans certains points particuliers, aux éminences de la main, par exemple, la peau, solidement fixée aux aponévroses, ne peut s'accommoder à l'affaissement du muscle, et forme des plis et des dépressions. Ailleurs l'élasticité de la peau fait qu'elle s'accommode sans difficulté à cette altération dans la forme des membres.

La disparition de la fibre musculaire dans les muscles affectés, sa transformation probable en tissu cellulo ou fibro-graisseux : tel est, en dernière analyse, le point où aboutit l'atrophie musculaire progressive. Je dis *transformation probable,* car je ne connais qu'un cas dans lequel l'autopsie ait été faite. Cette autopsie a révélé la transformation en graisse des muscles affectés; mais tout en regardant cette transformation comme un fait très-probable, tout en l'admettant en vertu d'une saine analogie, nous croyons prudent de ne pas conclure dans ce sens d'une manière absolue.

Il est deux circonstances qui pourraient se déduire naturellement de la marche et de la terminaison du travail morbide que nous venons de faire connaître : c'est, d'une part, l'affai-

blissement ou la perte des mouvements exécutés par les muscles envahis par la maladie ; de l'autre, la prédominance des muscles antagonistes restés intacts, et maintenant les parties dans des positions forcées et constantes. Souvent au début, la perte des mouvements est bien limitée; ici c'est un seul muscle de la main qui est affecté, là un des muscles du bras ou de l'avant-bras; mais il est bien rare que les choses en restent à ce point. Un plus ou moins grand nombre de muscles ne tarde pas à être envahi, soit dans le membre primitivement atteint, soit dans les portions homologues du membre opposé, où le travail morbide parcourt, à son tour, dans ces muscles les mêmes phases de destruction progressive. A mesure que les malades ont la conscience de la perte de ces mouvements, ils remplacent instinctivement les muscles atteints par les congénères, si ceux-ci sont intacts. C'est ainsi que nous avons vu deux de nos malades se servir des muscles qui s'attachent à l'épitrochlée, et surtout du rond pronateur, pour exécuter la flexion de l'avant-bras sur le bras, rendue impossible par l'atrophie du biceps; c'est ainsi que nous avons vu les malades qui avaient perdu la masse des supinateurs exécuter la supination, incomplétement à la vérité, par la rotation de tout le membre sur son axe, au moyen des muscles sus et sous-épineux et petit rond; de même pour le cas d'atrophie des fibres moyennes et postérieures du deltoïde, que les malades cherchaient à remplacer par les fibres supérieurs du trapèze, etc. A la seconde circonstance, se rapportent, par exemple, l'extension habituelle de l'avant-bras dans le cas d'atrophie du biceps, la pronation forcée et constante de l'avant-bras dans le cas de destruction de la masse des supinateurs; l'état constant d'adduction, d'opposition ou d'abduction du pouce, dans le cas d'atrophie de la masse musculaire de l'éminence thénar avec conservation de l'un de ses muscles, etc.

Il s'écoule un certain temps, un temps très-long même, dans certains cas, entre le moment où le malade éprouve de la fai-

blesse dans les mouvements et celui où le tissu musculaire disparaît définitivement, pour être remplacé, suivant toutes probabilités, par du tissu cellulo-graisseux. Dans cet intervalle, on constate quelques phénomènes qui, pour n'être pas aussi importants que les précédents, n'en sont pas moins précieux pour le diagnostic : ce sont les crampes, les soubresauts des tendons, que nous avons notés dans un grand nombre d'observations, d'après les affirmations des malades, et un autre phénomène plus constant peut-être que les précédents et dont les malades soupçonnaient cependant à peine l'existence; nous voulons parler des contractions fibrillaires.

Les crampes ne diffèrent en rien de celles qui existent dans beaucoup d'autres maladies, si ce n'est par la ténacité qu'elles présentent dans certains cas, et par cette circonstance qu'elles paraissent surtout au début de l'affection; tandis que les soubresauts des tendons et les contractions fibrillaires, si elles se montrent au début, ce que nous ignorons, survivent aux progrès de la maladie et ne disparaissent, les dernières surtout, que lorsque le travail morbide a accompli son œuvre de destruction. Les contractions fibrillaires demandent une description spéciale : c'est un phénomène singulier, consistant dans la contraction isolée et involontaire des faisceaux musculaires qui composent un muscle; dans certains cas, elles sont tellement nombreuses et tellement continuelles, que les diverses parties qui constituent le muscle semblent continuellement en mouvement; d'autres fois ces contractions sont tellement rares, qu'il faut observer attentivement le membre affecté pendant quelques instants, varier les mouvements, pour en apercevoir quelques traces. Ces contractions involontaires, véritables décharges nerveuses, ne diffèrent guère de celles qu'on observe dans les affections de la moelle qu'en ce qu'elles sont spontanées en quelque sorte, autrement dit en ce qu'elles n'ont pas généralement besoin d'être provoquées par l'excitation de la peau; toutefois on les augmente ou on les multiplie par une

excitation, et surtout en faisant garder au membre une position fatigante. La contraction volontaire ne les suspend donc pas. Du reste, les contractions fibrillaires paraissent plus communes dans certains points que dans d'autres, au bras qu'à l'avant-bras, et à plus forte raison qu'à la main, à la cuisse qu'à la jambe, et à la région postérieure de celle-ci qu'à l'antérieure. A la longue, les contractions fibrillaires peuvent affecter ou avoir affecté l'ensemble du système musculaire; elles sont rares dans la face, mais nous les avons vues très-distinctement dans la langue, chez le malade de l'obs. 8, dont le bredouillement a beaucoup augmenté depuis l'apparition de ce phénomène, et chez le malade de l'obs. 11. Le galvanisme nous a paru agir sur les contractions fibrillaires en les rendant plus rares; mais nous avons vu un cas dans lequel le galvanisme excitait momentanément ces contractions, au point que les muscles étaient affectés d'une espèce de vibration, à la suite de l'application de l'excitant galvanique. Les contractions fibrillaires sont un phénomène tout à fait involontaire et sans douleur; c'est ce qui explique comment beaucoup de malades n'en ont fait aucune mention jusqu'au moment où nous avons fixé leur attention sur ce point. Quelques-uns cependant, en rappelant leurs souvenirs, nous ont dit avoir aperçu des sautillements dans les muscles, et d'autres avaient remarqué que leurs doigts se fléchissaient et s'étendaient alternativement sans participation de leur volonté.

Pour s'assurer de l'état dans lequel se trouve le système musculaire chez un sujet que l'on soupçonne atteint d'une atrophie musculaire progressive, et pour arriver surtout à une certitude complète relativement à l'existence de cette affection, il ne faut pas se contenter des signes que nous venons d'énumérer; il faut interroger séparément chaque muscle, faire exécuter sous ses yeux tous les mouvements, pour savoir si tel ou tel mouvement est affecté ou aboli. Mais cet examen, bon pour arriver à un diagnostic d'ensemble, serait insuffi-

sant pour faire connaître le point précis de transformation dans lequel se trouvent les diverses portions du système musculaire. Un muscle peut avoir subi une atrophie considérable, ne plus posséder assez de fibres contractiles pour exécuter les mouvements auxquels il était destiné, et en conserver cependant quelques-unes. C'est pour aller à la recherche de ces atrophies encore incomplètes que la galvanisation localisée, telle que l'applique et que l'a décrite dans ce journal M. Duchenne (de Boulogne), rend de grands et signalés services. Elle est certainement un des moyens les plus expéditifs de reconnaître l'état d'intégrité des muscles, mais c'est surtout dans les cas douteux qu'elle est utile; avec elle, il nous est arrivé de voir des muscles que leur appauvrissement pouvait faire considérer comme perdus se contracter encore, surtout si l'on avait la précaution de mettre le muscle dans le raccourcissement. On verra plus loin combien elle jette de jour sur le diagnostic différentiel de cette affection et de celles qui présentent quelques analogies avec elle. Tout ce que nous pouvons dire pour le moment, c'est que, dans l'atrophie musculaire progressive, tant qu'il reste une fibre, et que cette fibre peut être atteinte par le courant galvanique, il en résulte une contraction appréciable, malgré son peu d'intensité.

Tels sont les symptômes locaux de l'atrophie musculaire progressive, et ce qu'il y a de plus étrange dans cette affection, si étrange cependant à tant d'autres égards, c'est que l'ensemble de l'économie reste indifférent au milieu de cette destruction lente et progressive du système musculaire. Quelque étendue qu'elle puisse être, quelque grande que soit sa généralisation, les symptômes généraux font entièrement défaut à toutes les périodes de la maladie : jamais la circulation ne présente la moindre accélération morbide, les digestions sont parfaites, l'appétit excellent; les évacuations alvines et urinaires s'accomplissent sans aucun trouble, et avec la parti-

cipation complète et entière de la volonté de l'individu. La respiration elle-même reste libre et irrégulière, sauf, bien entendu, les cas dans lesquels les muscles respirateurs sont eux-mêmes intéressés, ce qui n'a lieu qu'à une époque très-avancée de la maladie; et dans ce dernier cas, ce peut être une cause indirecte de mort, par la difficulté que cette lésion des muscles respirateurs peut apporter à l'accomplissement de certains actes, à l'excrétion des mucosités renfermées dans les bronches, dans le cas de bronchite, par exemple. Contrairement à ce qu'on pourrait supposer *a priori*, les fonctions de l'innervation ne présentent non plus aucun trouble. C'est ainsi que les malades conservent toute leur intelligence, toute leur mémoire, l'intégrité complète de leurs sens. L'ouïe, la vue, l'odorat, le goût, n'ont jamais présenté le plus léger affaiblissement. Il en est de même de la sensibilité générale, qui est conservée entière, sans exaltation ni diminution, non-seulement dans les portions du corps que la maladie n'a pas atteintes, mais encore dans celles qui sont le plus profondément affectées, dans la peau, dans les muscles même, jusqu'au moment où la fibre musculaire a disparu et a été remplacée par du tissu cellulo-graisseux. Autrement dit, dans l'atrophie musculaire progressive, on a affaire à des sujets dont la santé générale est et reste parfaite jusqu'à la fin. Rien de plus curieux que de voir, dans l'atrophie généralisée, un malade dont les membres sont profondément amaigris, qui exécute à peine quelques mouvements, qui ressemble à une espèce de squelette, manger, digérer parfaitement, conserver la liberté de ses excrétions, rendre bien compte de son état, se rappeler les détails les plus précis et les plus anciens de sa maladie, posséder enfin l'intégrité de toutes ses fonctions autres que celles de la locomotion.

Marche et durée. — J'ai peu de chose à ajouter sur la marche de la maladie: tout ce qui précède démontre que l'atrophie musculaire progressive, bien qu'affectant en général une

marche lente et progressive, est cependant une maladie à tendance envahissante. Si elle peut se borner à un très-petit nombre de muscles du membre supérieur et de la main en particulier, il est rare que cette limitation soit complète; ce n'est souvent qu'un temps d'arrêt, et l'atrophie s'étend au reste du membre ou se montre dans la portion homologue du membre du côté opposé; plus rarement elle se manifeste vers les membres inférieurs, et, autant que nous pouvons en juger par nos observations, cette dernière circonstance est un indice que la maladie a plus de tendance à se généraliser. Ce qu'il y a de plus grave, c'est que la maladie, une fois développée dans les muscles, ne paraît pas susceptible de rétrograder; tout au plus peut-on espérer suspendre le travail morbide; mais rien ne prouve même que cette suspension sera définitive, et que, lorsque le malade sera placé de nouveau dans les conditions qui ont favorisé le développement de son affection, le travail morbide ne reprendra pas sa marche destructive. Quant à sa durée, elle est indéterminée, si on entend par durée l'intervalle compris entre le début de la maladie et la guérison ou la mort. La plupart de nos malades ne venaient réclamer des soins que des mois et des années après l'apparition des premiers phénomènes, circonstance qui tient à l'absence de douleur; mais si, au contraire, on limite la durée à la destruction du tissu musculaire affecté, cette durée peut être assez courte, et, en quelques mois, un assez grand nombre de muscles peuvent être transformés et détruits pour toujours.

Pronostic. — L'atrophie musculaire progressive est donc, même dans les cas les plus simples, une maladie redoutable; redoutable comme infirmité, lorsqu'elle se borne à un très-petit nombre de muscles et qu'elle a peu de tendance à s'étendre; redoutable même pour la vie, lorsque, par son extension rapide, elle frappe sur les muscles qui servent à l'accomplissement des grandes fonctions, telles que la respiration. Comme infirmité, il n'y a peut-être aucune maladie qui soit autant que

celle-là au-dessus des ressources de l'art, et, chose plus cruelle, elle frappe principalement des hommes dans la force de l'âge, laborieux, adonnés à des travaux fatigants, et qui ont besoin de leurs bras pour exister. Quant à la terminaison par la mort, elle est assurément fort rare; et lorsqu'elle a lieu, l'atrophie musculaire progressive ne tue pas ordinairement par elle-même; mais les malades sont emportés par une affection intercurrente.

Diagnostic. — Après les détails qui précèdent, il me semble difficile que l'on puisse confondre l'atrophie musculaire progressive avec d'autres affections. Sans doute, au début, lorsqu'il n'y a encore que de la faiblesse, on peut rester dans le doute; mais dès que cette faiblesse est suivie d'amaigrissement, de crampes, de soubresauts dans les tendons, de contractions fibrillaires, et que cet amaigrissement, limité à certaines portions du membre, ne trouve son explication dans aucune circonstance connue, on peut soupçonner la maladie; enfin, lorsque l'amaigrissement a été suivi de la destruction de certains muscles, la perte de certains mouvements, la déformation particulière du membre, coïncidant avec un ensemble de circonstances négatives que l'on ne rencontre dans aucune autre atrophie, quelle qu'en soit la cause, ne laissent le plus souvent aucun doute. Le fait est que plusieurs fois il nous est arrivé de reconnaître, au premier coup d'œil, l'existence de la maladie, qui nous était confirmée ensuite par un examen plus approfondi.

Il est une assimilation contre laquelle je ne saurais trop protester, c'est celle qui consiste à ranger cette maladie parmi les paralysies. Dans les paralysies, si elles sont complètes, le mouvement volontaire est entièrement aboli; si elles sont incomplètes, les efforts que fait le malade pour exécuter les mouvements n'aboutissent qu'à des résultats insignifiants, les mouvements sont incomplets. Dans l'atrophie au contraire, tant qu'il y a assez de fibres pour mouvoir le levier, le mouvement s'exécute, mais il est faible. Faiblesse de la contraction

dans le dernier cas, abolition ou caractère incomplet de celle-ci dans le premier : voilà des caractères qui peuvent servir à fixer le diagnostic. D'ailleurs allons au fond des choses : pourrait-on faire de cette affection une paralysie par suite de lésion du cerveau et de la moelle? D'abord toute espèce de symptôme fait défaut du côté de ces organes ; ensuite il y a dans cette diffusion de l'atrophie, très-avancée dans certains points, d'un membre, commençante dans d'autres, arrivée au dernier degré dans une portion d'un membre, commençant à peine dans la portion homologue du côté opposé, quelque chose de profondément distinctif de l'atrophie qui peut suivre les paralysies cérébrales ou médullaires. Dans ces paralysies, comme du reste dans toutes celles qui agissent en interrompant l'arrivée des matériaux de l'innervation et de la circulation, l'atrophie qui survient porte indistinctement sur toutes les parties du membre frappé de paralysie. Nous ajouterons que cette atrophie n'aboutit que très-lentement à la destruction du muscle, ainsi que M. Duchenne (de Boulogne) s'en est assuré chez des paralytiques dont la paralysie remontait à plusieurs années, et même chez des aliénés atteints de paralysie générale. Restent donc les paralysies qu'on appelle partielles, et dont quelques-unes ont un siége de prédilection. Ici nous trouvons les paralysies hystériques, rhumatismales, saturnines, et celles dues à la lésion d'un nerf. Les premières ne conduisent guère à l'atrophie, et d'ailleurs la perte des mouvements est généralement complète, ce qui n'a pas lieu dans l'atrophie progressive. Les secondes, qui ne sont pas toujours complètes, affectent constamment tous les muscles d'une région, tandis que l'atrophie atteint certains muscles çà et là. Les troisièmes ont un siége de prédilection ; elles frappent principalement les extenseurs des poignets, et consécutivement quelques autres muscles de l'avant-bras et du bras. Les dernières sont peut-être, de toutes les paralysies, celles qui produisent plus rapidement l'atrophie musculaire ; mais

ce qui distingue cette atrophie de la maladie que nous décrivons, c'est que l'appauvrissement du membre porte seulement et exclusivement sur les muscles auxquels se distribue le nerf affecté.

Nous avons dit plus haut que la galvanisation localisée est un excellent moyen pour reconnaître l'état dans lequel se trouvent les muscles. Ce moyen peut être employé ici avec avantage comme moyen de diagnostic. Ainsi que M. Duchenne l'a démontré, l'irritabilité électrique est intacte et jouit de toute sa puissance dans les paralysies hystériques et rhumatismales. Dans les paralysies rhumatismales surtout, l'atrophie ne survient qu'à la longue, et lors même que les muscles ont diminué de volume, leur irritabilité est intacte. J'ai pu m'assurer de ce fait chez une jeune femme du service de M. Legroux, à l'hôpital Beaujon, chez laquelle les muscles interosseux et ceux des éminences de la main droite étaient atrophiés à la suite d'un rhumatisme chronique. L'aspect de la main avait de grands rapports avec celui qu'elle offrait dans plusieurs des cas précédents. M. Duchenne, à qui je la présentai, resta dans le doute, et ce fut la galvanisation qui leva nos incertitudes, en nous montrant la contractilité conservée dans les muscles atrophiés. Or, dans l'atrophie, cette irritabilité existe; mais les contractions sont faibles, parce que l'excitant galvanique ne rencontre qu'un petit nombre de fibres intactes (seulement il faut employer quelquefois une dose d'électricité plus forte pour atteindre ce qui reste des fibres musculaires, surtout lorsque l'épiderme est épaissi, comme cela a lieu chez les individus qui travaillent à des travaux durs et qui ont les membres souvent plongés dans l'eau). Dans la paralysie saturnine et dans celle qui est consécutive à la lésion d'un nerf, l'irritabilité est entièrement perdue, tandis qu'elle existe, bien qu'affaiblie, dans l'atrophie musculaire progressive, jusqu'à la disparition de la fibre musculaire : l'irritabilité disparaît sans doute, à ce moment, dans les muscles atrophiés et détruits;

mais les caractères mêmes de l'atrophie progressive et les antécédents du malade suffisent en général à lever les difficultés.

Si l'atrophie musculaire progressive, quand elle est partielle, est le plus souvent facile à distinguer de la paralysie, sous la forme générale ou généralisée, elle offre de nombreux points de contact avec une maladie décrite dans ces dernières années et encore assez mal connue ; je veux parler de la *paralysie progressive, sans aliénation*. En effet, la marche de cette paralysie est progressive, comme celle de l'atrophie ; elle aussi affecte une grande portion du système musculaire, entraîne un amaigrissement rapide des muscles, et leur disparition même dans certains cas. Elle s'en distingue toutefois par des caractères assez tranchés : elle commence par les membres inférieurs, s'accompagne d'engourdissements et de fourmillements dans les pieds, rarement de crampes, est bientôt suivie d'une véritable paralysie dans les extrémités inférieures, se porte ensuite dans les membres supérieurs, où elle commence aussi par des fourmillements et des engourdissements, y est suivie de paralysie, détermine plus tard de la difficulté dans la parole (mais ce dernier phénomène n'est pas constant), et entraîne la mort par une paralysie qui remonte peu à peu jusqu'aux muscles respirateurs, sans que jamais les facultés intellectuelles et sensoriales aient été atteintes. Elle s'accompagne aussi quelquefois d'anesthésie ou d'hyperesthésie de la peau ; mais le fait le plus constant, c'est la diminution de la sensibilité musculaire dans les muscles qui n'ont pas subi la plus légère altération de nutrition. Rien de pareil dans l'atrophie progressive : il peut y avoir affaiblissement en rapport avec l'atrophie musculaire, il n'y a jamais paralysie ; le début a lieu ordinairement par les membres supérieurs, où la maladie reste longtemps limitée, pour s'étendre plus tard, mais non constamment, aux membres inférieurs, dans lesquels il n'y a jamais paralysie proprement dite, à moins que

la fibre musculaire soit complétement détruite et remplacée par du tissu cellulo-graisseux; jamais il n'y a d'anesthésie ou d'hypcresthésie de la peau; jamais non plus, la sensibilité musculaire n'est affaiblie. Enfin, ce qui est tout à fait distinctif, et ce qui résulte des recherches récentes de MM. Duchenne et Brierre de Boismont, c'est que l'excitant électrique, porté dès le début sur les muscles paralysés, ne détermine, dans la paralysie générale progressive, que des contractions faibles ou nulles dans les fibres musculaires, bien qu'elles aient encore conservé leur volume et leur élasticité normales, et même quelques mouvements volontaires; tandis que dans l'atrophie progressive, tant qu'il reste dans le muscle une fibre qui puisse être atteinte par l'excitant électrique, elle se contracte; lorsqu'il n'y a plus d'excitation galvanique, c'est qu'il n'y a plus de fibres.

Je reconnais cependant qu'il est des cas dans lesquels on peut conserver quelques doutes sur la véritable nature de la maladie. Ce sont ceux dans lesquels on trouve réunis des symptômes appartenant à ces diverses espèces de paralysie et à l'atrophie progressive. Ainsi M. Duchenne m'a communiqué l'observation d'un instituteur nommé Dhuicque, âgé de 43 ans, qui se trouvait, au mois de juin dernier, dans le service de M. Rayer, à la Charité, pour une paralysie des extenseurs de l'avant-bras droit, et une atrophie des interosseux dorsaux de la main, atrophie plus marquée à la main gauche qu'à la main droite. Cet homme racontait que depuis près de vingt-neuf ans, il profitait de l'époque des vacances pour s'engager comme faucheur dans les fermes du voisinage. Ce travail fatigant lui donnait quelques ressources de plus pour soutenir sa nombreuse famille; mais en revanche, il ressentait des courbatures et des douleurs dans le membre supérieur droit, qui duraient plusieurs semaines, et s'accompagnaient toujours de coliques avec constipation opiniâtre. A la longue et après nombre d'années, ces douleurs finirent par ne plus se montrer

à la suite de ce travail, et depuis deux ans, le malade s'en croyait débarrassé, lorsqu'au mois de janvier 1850, sans cause connue, il en fut repris de nouveau. Ces douleurs, plus vives que jamais, cédèrent peu à peu, pour faire place à une paralysie des extenseurs du poignet et des doigts; dès lors l'amaigrissement marcha rapidement dans le membre paralysé. Trois mois après, les extenseurs de l'avant-bras gauche furent pris à leur tour, sans être paralysés complétement, comme de l'autre côté; le membre supérieur gauche diminua rapidement de volume et perdit notablement de sa force. Les espaces interosseux dorsaux de la main se creusèrent aussi plus rapidement que ceux de la main droite. La nuit, le malade ressentait des secousses musculaires, surtout dans le membre supérieur gauche. Il y avait aussi des contractions fibrillaires dans certaines parties du muscle supérieur, excepté dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras; le malade n'en avait pas la conscience, bien qu'il ressentît des secousses, surtout pendant la nuit ou dans le lit. A sa sortie de l'hôpital, il fut galvanisé par M. Duchenne, qui constata la perte de la contractilité électrique dans quelques muscles de la région postérieure de l'avant-bras. Ces muscles, encore assez développés, se contractaient volontairement après quelques séances, quoique leur irritabilité fût dans le même état; tandis que les muscles atrophiés se contractaient, mais faiblement, sous l'excitant galvanique. Autrement dit, ce malade présentait réunis les signes de la paralysie partielle, due à l'action des préparations de plomb, et ceux de l'atrophie musculaire progressive. La différence principale portait sur l'état de l'irritabilité galvanique, affaiblie dans les muscles frappés d'atrophie, détruite dans les muscles atteints de paralysie saturnine, mais avec conservation de la contractilité volontaire; et cette différence, quoique reposant sur l'étude attentive des deux états morbides, n'est peut-être pas suffisante pour lever tous les doutes sur la nature de la maladie.

J'ai recueilli moi-même, dans le service de M. Sandras, à l'hôpital Beaujon, l'observation d'un nommé Michelet (Nicolas), âgé de 45 ans, conducteur d'une machine à vapeur, entré à l'hôpital pour une paralysie avec contracture des deux extrémités inférieures et une atrophie des muscles de la main. Cet homme, d'une constitution forte et robuste, se servait habituellement d'un mastic composé de litharge et d'huile qu'il malaxait entre les doigts; néanmoins il n'avait jamais eu d'accidents saturnins. Depuis la révolution de Février, il avait même interrompu sa profession, faute d'ouvrage, lorsqu'au mois d'avril dernier, il fut pris du choléra; et à la suite d'accidents cérébraux, avec éruption scarlatineuse, qui nécessitèrent un traitement très-énergique, il conserva après leur disparition une contracture dans le bras gauche, de la faiblesse dans le bras opposé et dans les deux jambes, avec perte de la sensibilité à partir du genou. Deux mois après, la contracture s'empara des muscles de la partie postérieure de la jambe, et le pied fut entraîné dans l'extension forcée, les orteils dans la flexion, et le talon relevé comme dans le pied-bot équin. Le bras gauche se débarrassa bientôt; mais les mains s'affaiblirent et commencèrent à maigrir, surtout au niveau des éminences thénar. Le malade était dans cet état, lorsque je priai M. Duchenne de l'examiner avec moi, et nous pûmes constater que la paralysie, avec contracture des muscles inférieurs, qui ne s'accompagnait nullement d'atrophie, coïncidait avec une perte complète de l'irritabilité électrique dans tous les muscles de la jambe et du pied; qu'à la cuisse même, l'irritabilité était perdue dans beaucoup de muscles, affaiblie dans le droit antérieur, et conservée seulement dans les adducteurs, le couturier et le tenseur de l'aponévrose fascia lata. Aux membres supérieurs, au contraire, l'irritabilité était conservée partout, même dans les muscles interosseux de la main. Mais à la main droite, l'opposant du pouce, et à la main gauche, l'opposant et le court abducteur, ne se retrouvaient

plus. Par ces derniers caractères, la maladie de cet homme se rapprochait de l'atrophie musculaire progressive partielle, tandis qu'elle s'en éloignait par cette paralysie avec contracture des extrémités inférieures, avec perte de l'irritabilité et sans atrophie appréciable. Il y a donc là des obscurités que je n'essaierai pas de faire disparaître, et qui tomberont, il faut l'espérer, devant de nouvelles recherches.

Causes. — J'arrive à la partie la plus curieuse et à certains égards la plus obscure de ce travail, celle qui a trait à l'étiologie de l'atrophie musculaire progressive. Comme influences générales, je signalerai l'âge et le sexe. L'atrophie progressive se montre principalement chez les hommes (9 fois sur 11, d'après les observations précédentes), l'atrophie générale n'a même été encore rencontrée que chez ces derniers; peut-être cela tient-il aux conditions particulières dans lesquelles ils se trouvent placés, conditions auxquelles les femmes échappent le plus ordinairement. L'atrophie musculaire est une maladie de l'âge adulte: l'âge moyen des malades atteints d'atrophie partielle était de 36 ans; celui des malades atteints d'atrophie générale, de 32 ans; moyenne générale, 35 ans.

Les professions exercées par nos malades étaient diverses, et quelques-unes réclamaient le développement d'une assez grande force; mais relativement à l'exercice de leurs professions, il est une circonstance qui nous a été signalée par plusieurs malades (la moitié au moins), c'est l'excès de travail; et relativement à ceux qui ne nous ont rien accusé de pareil, on se demande si l'action continue de certains muscles, que réclame l'exercice de quelques professions, ne pourrait pas agir d'une manière défavorable sur la nutrition de ces muscles. Ce qui nous a porté à poser cette question, c'est que, chez plusieurs de nos malades, les muscles qui étaient le plus continuellement en action ont été intéressés les premiers. Le malade de l'observation 1, qui servait les maçons, et qui portait l'*oiseau* sur les épaules, le maçon de l'observation 3, qui taillait la pierre, et

qui tous deux avaient les muscles de l'épaule dans une action continue pendant leur travail, présentaient une atrophie des muscles de l'épaule et de la partie supérieure du tronc. Au contraire, le malade de l'observation 2, qui, après avoir tourné la roue d'une presse mécanique pendant vingt heures par jour, s'était mis à glacer du papier et portait continuellement de lourdes feuilles de zinc avec les mains, la jeune femme qui était couturière et qui travaillait assidûment à des ouvrages à l'aiguille, le ciseleur de l'observation 11, qui tenait constamment la main droite en contraction pour faire tourner la tige de bois qui supporte la pierre fine et la présenter à la roue, ont eu d'abord les muscles de la main atrophiés; tandis que le garçon de charrue de l'observation 4, qui se servait d'une charrue très-lourde, appelée *grande charrue,* qui labourait la terre sept ou huit heures par jour dans des terrains très-difficiles, et qui avait, dans ce travail, les bras écartés du tronc, les avant-bras dans la flexion, et les mains un peu en supination, offrait une atrophie du biceps, des brachiaux antérieurs et des supinateurs des deux côtés, c'est-à-dire des muscles qui se trouvaient continuellement en action. On s'explique encore de la même manière, jusqu'à un certain point, l'atrophie du biceps chez le cordonnier de l'observation 10, dont le travail consiste à battre de la main droite, tandis que la main gauche sert à tenir l'ouvrage, et que l'avant-bras correspondant reste constamment dans la demi-flexion; mais je dois reconnaître que chez la malade de l'observation 9, il est impossible d'assigner aucune cause appréciable à l'atrophie des muscles propres du pouce, et qu'il en est de même dans les trois cas d'atrophie généralisée que j'ai rapportés plus haut. Le saltimbanque lui-même (obs. 8), chez lequel on pourrait, à la rigueur, invoquer l'influence de l'excès de travail, n'a jamais eu de travail suivi, et s'il travaillait beaucoup un jour, il restait ensuite plusieurs jours sans travailler, en même temps qu'il ne se livrait jamais à un travail continu et toujours le même.

La continuité et l'excès du travail, la contraction prolongée de certains muscles, sont donc des circonstances qui peuvent jouer un grand rôle dans la production de l'atrophie progressive; mais il est impossible d'y voir autre chose que des causes occasionnelles. Le nombre est immense d'individus exerçant la même profession que nos malades, travaillant avec autant d'ardeur qu'eux, et chez lesquels cependant on n'observe et on n'observera rien de pareil; mais qu'il y ait prédisposition (et cette prédisposition, nous ne savons en quoi elle consiste, et si on peut la prévenir), les membres les plus fatigués seront certainement ceux qui se prendront les premiers.

Il y aurait une étude curieuse à faire des déformations qu'entraîne dans les muscles l'exercice de certaines professions; l'étude de ces déformations, utile au point de vue de la médecine légale, pourrait servir également à expliquer la production de certaines maladies. Toujours est-il que l'étude de l'atrophie musculaire progressive conduit à ce résultat, peu attendu sans doute par les physiologistes, que l'exercice forcé et continu du système musculaire peut être aussi funeste pour le tissu des muscles que le repos et l'immobilité trop longtemps prolongés. Autrement dit, la même cause qui entraîne le développement exagéré, l'hypertrophie des muscles, pourrait déterminer dans d'autres circonstances, et par cela seul qu'elle serait trop répétée ou trop violente dans son action, leur atrophie et leur destruction. N'est-ce pas une chose bien curieuse que de voir, sous l'influence d'une même cause, le travail prolongé, certains muscles être pris de contracture convulsive, comme on l'observe dans la *crampe des écrivains*, par exemple, tandis que, dans d'autres circonstances, ce travail continu entraîne la disparition du muscle? Peut-être cependant y aurait-il une distinction à établir entre les professions qui exigent une grande dépense de forces, mais dans lesquelles le travail est intermittent, et celles qui demandent un exercice forcé, mais continu: les premières produisant une hypertro-

phie des muscles exercés, comme on le voit chez les portefaix, les forgerons et les boulangers; les autres contribuant à l'appauvrissement du muscle, et par suite à son atrophie et à sa destruction. Nous livrons ces réflexions à nos lecteurs; elles demandent à être vérifiées pour pouvoir prendre place définitivement dans la science.

Nature.—Par ce qui précède, il est facile de concevoir l'opinion que nous nous formons de la nature de l'atrophie musculaire progressive. Pour nous, c'est une maladie du système musculaire, et le travail morbide est primitivement et uniquement dans ce système. Nous croyons avoir suffisamment établi que cette maladie n'a aucun rapport avec une lésion quelconque du système nerveux central, pour n'avoir pas besoin d'y revenir; la seule question qui mérite d'être examinée ici est de savoir si, comme le pense Abercrombie, qui a entrevu cette maladie, l'atrophie progressive est liée à une affection locale des nerfs. Si par affection locale des nerfs on entend que le système nerveux est atteint dans les extrémités périphériques des nerfs et dans les muscles affectés seulement, nous ne voyons pas grande objection à faire à cette opinion, bien qu'elle soit peu conforme à ce que nous savons des lésions des extrémités nerveuses, dans lesquelles il y a surtout des troubles de la sensibilité, et très-rapidement un affaiblissement dans la motilité, qui va jusqu'à la véritable paralysie; mais si par affection locale des nerfs on veut désigner une affection des rameaux principaux des membres, il nous est impossible de nous rallier à cette opinion. La lésion d'une branche nerveuse isolée détermine ou des douleurs névralgiques sur le trajet des nerfs ou une paralysie dans toutes les parties qu'il anime, paralysie rapidement suivie d'atrophie dans toutes les parties musculaires auxquelles il se distribue, et de perte de l'irritabilité électro-musculaire. Or, dans l'atrophie progressive, peu ou point de douleurs, pas de paralysie, atrophie seulement, mais atrophie avec cette circonstance que

les muscles animés par le même nerf sont les uns entièrement détruits, les autres dans toute leur intégrité, et que la fibre musculaire conserve la contractilité volontaire et électrique jusqu'au moment de sa disparition complète.

Qu'on veille bien se rappeler pour un moment la distribution des branches nerveuses dans le membre supérieur, par exemple, et on verra combien cette opinion est insoutenable. A l'épaule, le deltoïde, animé par le nerf circonflexe; au bras, les muscles de la région antérieure, animés par le musculo-cutané, le triceps par le nerf radial; à l'avant-bras, le nerf médian animant tous les muscles de la région antérieure, sauf le cubital antérieur et la moitié interne du fléchisseur profond, qui reçoivent leurs nerfs du cubital, le nerf radial se distribuant à tous les muscles de la région interne et postérieure; à la main, les muscles de l'éminence thénar animés par le nerf médian, ceux de l'éminence hypothénar et tous les interosseux animés par le nerf cubital. Or, nous avons vu plus haut que certains muscles sont plus particulièrement respectés par l'atrophie, tandis que d'autres sont plus fréquemment atteints; parmi les premiers, nous avons cité le triceps, la masse musculaire qui s'attache à l'épitrochlée, le premier animé par le nerf radial, la seconde par le médian. Eh bien! nombre de fois, nous avons pu constater l'atrophie des muscles de l'éminence thénar, bien que les muscles animés par ce même nerf médian, et en particulier la masse épitrochléenne, fussent intactes; d'autre part, nous avons trouvé la masse des supinateurs, des extenseurs, le cubital postérieur, atrophiés, tandis que le triceps était très-fortement développé et jouissait de toute son énegie contractile; enfin nous avons pu constater aussi l'atrophie de l'éminence hypothénar, sans que ni le cubital antérieur ni les interosseux eux-même fussent intéressés. Ce n'est pas tout: tandis qu'à la région antérieure les fléchisseurs étaient frappés, par exemple, le rond pronateur était intact; et tandis que la masse

des supinateurs était si souvent atteinte, tous les muscles de la région postérieure pouvaient n'avoir nullement souffert.

Je conclus donc et je maintiens que l'atrophie musculaire progressive ne saurait être localisée ailleurs que dans le système musculaire, dans la trame même des muscles intéressés par la maladie. En quoi consiste maintenant ce travail morbide? C'est ce qu'il nous est impossible de dire sans produire des hypothèses qui ne reposent sur rien de solide; toutefois je serai tenté de croire qu'avant d'arriver à la transformation graisseuse, le système musculaire est le siége d'une irritabilité excessive qui ne lui permet pas de garder l'influx nerveux qui lui arrive incessamment. C'est de cette manière qu'on pourrait expliquer, ce me semble, les crampes, les soubresauts des tendons, mais surtout les contractions fibrillaires, ces décharges nerveuses si communes dans cette affection.

Traitement. — J'ai peu de chose à dire à cet égard, et rien de bien satisfaisant, je l'avoue. J'ai vu, chez plusieurs des malades précédents, employer des traitements très-divers, et en particulier les moyens locaux et généraux recommandés dans le traitement de la paralysie; je n'ai jamais vu rétrograder l'affection, heureux quand on est parvenu à la rendre stationnaire. A cet égard, le galvanisme seul, employé exclusivement sur les muscles affectés, c'est-à-dire par la méthode localisée, m'a paru avoir quelque efficacité en donnant de la force aux malades, en diminuant les crampes, les soubresauts des tendons et les contractions fibrillaires; mais il n'a pas guéri, et lorsque les malades sont sortis de l'hôpital, se croyant mieux, et ont repris leurs travaux, ils sont rentrés quelques mois après dans un état plus grave, avec une atrophie plus considérable dans les muscles affectés et plus étendue qu'elle ne l'était à leur sortie. De nouvelles recherches sont nécessaires, cependant, pour qu'on soit définitivement fixé sur la valeur de cette médication dans l'atrophie progressive.

Conclusions.

1° Le système musculaire peut être le siége d'une atrophie avec altération de nutrition et probablement transformation cellulo-graisseuse de la fibre musculaire, indépendamment de toute lésion du système nerveux central ou périphérique, et de tout arrêt dans la circulation.

2° Cette atrophie peut être partielle, localisée à une portion plus ou moins grande du système musculaire des membres supérieurs, ou générale, étendue à la presque totalité du système musculaire de la vie de relation; mais sous quelque forme qu'elle se présente, elle offre cette circonstance curieuse, que, dans le membre affecté, certains muscles restent parfaitement intacts au milieu d'un grand nombre d'autres détruits et transformés.

3° Cette maladie débute ordinairement par les membres supérieurs; elle est caractérisée d'abord par de la faiblesse, puis par de l'amaigrissement du membre ou de la portion du membre affectée, des crampes, des soubresauts dans les tendons, et des contractions fibrillaires. Le dernier terme de ce travail morbide est la destruction complète des muscles affectés et très-probablement leur transformation en tissu cellulo-graisseux.

4° Cette maladie survient tantôt spontanément, sans cause occasionnele appréciable, tantôt à la suite de travaux qui nécessitent l'action forcée et continue de certains muscles. Elle affecte habituellement des sujets jeunes, robustes et valides, chez lesquels elle constitue toujours, quelque limitée qu'elle soit, une redoutable infirmité.

5° Sa durée est généralement longue, sa marche lente et progressive; presque toujours elle entraîne la destruction complète du tissu musculaire intéressé. Il est même rare qu'elle reste entièrement circonscrite aux muscles primitivement affectés; le plus souvent, elle s'étend au delà dans le même

membre, ou elle se montre dans la portion homologue du membre opposé.

6° Tant que le tissu musculaire, dans les muscles affectés, n'a pas été entièrement détruit et transformé en tissu cellulo-graisseux, la fibre musculaire conserve son irritabilité et sa sensibilité électriques; ce caractère est précieux, car il peut servir à distinguer l'atrophie musculaire progressive de quelques affections avec lesquelles elle a de l'affinité, en particulier de la paralysie progressive sans aliénation et de la paralysie consécutive aux lésions organiques ou traumatiques des nerfs.

7° Lorsque la transformation du tissu musculaire est complète, aucun traitement ne peut rendre à celui-ci son intégrité; avant cette époque, on peut espérer arrêter la marche de la maladie, en agissant sur la fibre musculaire, au moyen de la galvanisation localisée principalement.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Hépatisation grise et rouge du poumon (*Sur l'*); par le Dr Betz, de Tubingue. — Jusqu'à quel point est-il permis d'admettre que l'hépatisation grise provient de l'hépatisation rouge, par suite de la résorption de la matière colorante du sang? Dans ces derniers temps, on a décrit, sous le nom d'hépatisation grise, un état dans lequel le poumon renferme une grande quantité de matière noire, comme cela arrive ordinairement dans l'âge adulte et dans la vieillesse. Mais alors le pus et le poumon qui en est infiltré prennent une teinte d'un gris cendré. M. Andral rapporte la transformation de l'hépatisation rouge en hépatisation grise à la disparition de la matière colorante du sang. Zehetmayer pense que la portion hépatisée se décolore avec la résorption de la matière colorante du sang, devient insensiblement jaunâtre, d'un jaune grisâtre, et prend le nom d'hépatisation rouge. Rokitansky, outre

la résorption de la matière colorante du sang, admet encore une augmentation de consistance dans la transformation de l'hépatisation rouge en hépatisation grise. Tel est l'état de la question aujourd'hui.

Suivant l'auteur de ce travail, avant de répondre à la question que nous avons posée dès le principe, deux points doivent avant tout être éclairés, à savoir : 1° si une résorption de la matière colorante du sang peut avoir lieu ; 2° la résorption terminée, trouve-t-on l'état désigué sous le nom d'hépatisation grise ; 3° enfin toute exsudation pneumonique est-elle toujours une exsudation hémorrhagique ou sanguine?

Pour l'auteur, l'hépatisation grise n'est qu'une sécrétion fibrineuse des capillaires sanguins qui enlacent les vésicules pulmonaires : la sécrétion se fait dans la cavité de la vésicule pulmonaire. L'hépatisation grise suit donc une marche analogue au croupe trachéal, dont elle ne diffère que par sa localisation. Des exsudations croupeuses se rencontrent dans d'autres parties sans que du sang y soit mêlé ; ce sont surtout les premières portions sécrétées qui fournissent de la fibrine pure, blanche, sans aucun mélange avec du sang ; tandis que les produits sécrétés consécutivement occasionnent souvent des ruptures des vaisseaux capillaires, qui plus tard donnent lieu à des épanchements, à des exsudations hémorrhagiques. De semblables exsudations fibrineuses, pures, se rencontrent sur la muqueuse de la trachée, sur la plèvre, etc. Jamais dans l'exsudation croupeuse pure, ni dans l'hépatisation grise pure, l'auteur n'a trouvé des globules sanguins, soit entiers, soit altérés. Suivant le Dr Betz, il est des hépatisations rouges qui ne se transforment pas en hépatisations grises, mais qui se terminent par suppuration, comme hépatisations rouges. Il paraît donc plausible d'admettre que dans les poumons, comme dans d'autres parties du corps, la fibrine peut être exsudée, à l'état de pureté, sans mélange aucun de sang, et que l'hépatisation grise peut se produire sans avoir passé par l'hépatisation rouge. D'un autre côté, il paraît probable qu'il se passe une résorption du sang, au moyen de laquelle l'hépatisation rouge se transforme en hépatisation grise. D'après cela, la division des inflammations pulmonaires en degrés tombe d'elle-même comme insuffisante. Si l'hépatisation grise ne se développe pas à la suite de l'hépatisation rouge, elle ne saurait constituer un degré plus élevé de cette dernière, de même que l'œdème pulmonaire ne sera pas un degré inférieur de l'hépatisation rouge. (*Jenaische Annalen*, 1850.)

Foie (*Altérations syphilitiques du*). — Le professeur Dittrich n'est pas le premier qui ait appelé l'attention sur certaines altérations du foie dépendantes de la syphilis. Déjà, surtout chez les jeunes enfants affectés d'accidents secondaires, on avait noté la coïncidence de l'ascite et de quelques lésions superficielles ou profondes du foie avec l'infection vénérienne, mais on s'en était tenu à cette observation générale. Le professeur Dittrich vient, dans deux mémoires pleins d'intérêt, de traiter ce sujet avec tous ses développements, en y rattachant des considérations curieuses sur l'anatomie pathologique des diverses lésions syphilitiques. Nous regrettons de ne pouvoir donner qu'un court aperçu de ce travail.

Sous l'influence de la syphilis, le foie devient le siége de diverses altérations de forme inflammatoire avec exsudation qui guérissent le plus habituellement et se terminent en laissant une cicatrice. Jamais la substance de l'organe n'est intégralement atteinte, mais seulement quelques points isolés. Tantôt la lésion n'entraîne aucune conséquence appréciable, tantôt elle provoque des troubles notables soit dans les fonctions de l'organe, soit dans tout l'organisme. Ces phénomènes, suivant toute apparence, répondent à la période des accidents secondaires. Telles sont les conclusions sommaires d'un première mémoire appuyé sur cinquante-trois observations.

Dans un second travail, l'auteur expose les résultats de ses nouvelles études. Les faits dont il a été témoin peuvent se diviser en trois catégories. La première renferme quatorze observations où la maladie du foie coïncidait avec des pertes de substance analogues du pharynx ou de la voûte palatine. Au moment de l'autopsie, les accidents inflammatoires avaient disparu, et il ne restait plus, comme traces de l'exsudation, que du tissu inodulaire. Deux fois on trouva des foyers sanguins de la grosseur d'une noisette qui ne semblaient avoir aucun rapport avec les autres cicatrices. Le propre des altérations syphilitiques du foie est de ne jamais se terminer par la formation d'abcès circonscrits et répandus çà et là dans l'organe, mais de donner lieu rapidement à une cicatrice. On constatait, dans un cas, une atrophie de la rate et des reins, dont le tissu devenait dur, lardacé, ce que l'auteur regarde comme une conséquence des accidents tertiaires.

Les dégénérescences du foie, de la rate et des reins, sont, dans les syphilis invétérées, la cause de la mort, qui, comme on le sait, succède le plus souvent à une hydropisie. La 7e observation en offre un remarquable exemple : ulcérations cicatrisées du voile du

palais, avec perte de la luette; ulcères sinueux et profonds de la peau du front et du bras; caries syphilitiques anciennes et récentes du crâne, sclérose partielle du frontal et des pariétaux, exostoses du tibia, tous les signes, en un mot, d'une syphilis constitutionnelle profonde; en même temps, les reins, la rate et le foie, sont dégénérés en un tissu lardacé; on voit au foie des cicatrices superficielles et profondes; la rate est tuméfiée; l'anémie est portée au dernier degré.

La deuxième catégorie se compose de quatre observations. Les malades, bien qu'ils eussent présenté des signes évidents de syphilis, n'avaient été soumis à aucune affection du pharynx. Chez l'un d'eux, l'autopsie fit découvrir, dans les lobes inférieurs des deux poumons, des cicatrices profondes, rayonnées, entourées de tissu calleux et induré. A ce sujet, l'auteur remarque qu'il n'est pas sans exemple que des masses de ce tissu se rencontrent dans le poumon comme dans le foie des sujets syphilitiques. Les cicatrices sont, dans les deux organes, parfaitement analogues, sauf la coloration plus foncée des altérations pulmonaires.

Dans la troisième catégorie, l'auteur réunit deux cas qui se distinguent de ceux qu'il avait précédemment observés, en ce que la cicatrisation n'est pas encore complète et que la maladie est en pleine évolution. Pour le premier, la mort est survenue par accident durant la période d'exsudation; le second permet de constater que l'exsudation fibro-plastique, qui d'ailleurs peut se terminer par suppuration, n'a pas lieu sur tous les points à la fois, mais se fait successivement, une lésion étant déjà guérie quand une autre vient à se produire.

L'exsudation syphilitique du foie est, en grande partie, plastique, coagulable et susceptible d'organisation; mais on distingue en même temps une portion plus liquide, et qui se résorbe facilement; ce n'est que par exception qu'elle se transforme, et seulement par places, en un liquide purulent. La portion la plus plastique détermine une cicatrisation rapide, forme une enveloppe dans laquelle le liquide exsudé se trouve enveloppé, s'organise sous forme de fibres, et peut même, comme l'auteur en rapporte un exemple, s'infiltrer de sels calcaires.

Le professeur Dittrich, pour mieux faire ressortir la nature spécifique des altérations du foie, montre que la syphilis, dans d'autres organes, et en particulier dans le larynx, se manifeste par des désordres qui ont la même marche et les mêmes conséquences anatomo-pathologiques. (*Prag. Vierteljahr,* 1850.)

Scarlatine chez un fœtus à terme (*Obs. de —, sans que la mère ait présenté cette affection*); par le Dr Madwig. — Un enfant de dix ans est atteint de la scarlatine dans une maison où, jusqu'alors, aucune maladie de ce genre ne s'était déclarée. La mère du petit malade, enceinte de huit mois, elle-même déjà atteinte dans sa jeunesse de la scarlatine, continua pendant quelques jours à soigner son enfant; alors elle fut prise de malaise général, de fièvre, de céphalalgie, de douleurs dans les membres, etc. Ces accidents durèrent trois jours, après quoi elle mit au monde un enfant mort, dont tout le corps était couvert d'un exanthème scarlatineux considérable. Cette femme, aussitôt après l'accouchement, ne ressentit plus de traces de tout ce malaise général, et les couches se passèrent sans accident ultérieur. La veille du jour où elle accoucha, elle avait encore senti remuer son enfant, et le Dr Madwig avait entendu clairement les battements du cœur avec le sthétoscope. (*Biblioth. for. Læger.*, 1848.)

Lupus (*Traitement du*). — Le lupus est une maladie si grave et si rebelle qu'on ne saurait trop favorablement accueillir toutes les tentatives de traitement qui offrent quelques chances de succès. Les cautérisations les plus énergiques sont loin de produire des résultats satisfaisants et ne compensent pas toujours les violentes douleurs qu'elles occasionnent; la compression, essayée par Biett et recommandée par ses élèves, est, dans la plupart des cas, à peu près impraticable; enfin les médications internes sont aujourd'hui abandonnées comme impuissantes. C'est en 1834 que, pour la première fois et malgré toutes les raisons plausibles qu'on pouvait faire valoir à l'encontre, on essaya de substituer aux caustiques l'usage de l'instrument tranchant. Le Dr Hoppe, de Bonn, vient de publier un court mémoire (*Zur Behandlung der fressenden Flechte,* in-4°, 26 pages; Bonn, 1849) où il recommande l'extirpation des portions de la peau atteintes par le lupus comme le moyen curatif le plus prompt, le plus sûr, le plus exempt de dangers. L'observation suivante, dont nous donnons le résumé, prouve en faveur de l'opération chirurgicale.

Une fille de 25 ans fut, à l'âge de 9 ans, atteinte d'un lupus qui débuta par le nez, s'étendit sur le visage, le front et le cou. Tous les remèdes généraux et locaux furent administrés sans avantage. En février 1848, elle était dans l'état suivant : les parties molles du visage représentent une masse épaisse, informe, couverte de taches d'un rouge foncé, d'ulcères et de croûtes où

on a peine à retrouver des traces de peau saine; le nez est rongé; l'orifice des narines est réduit à une ouverture étroite et masquée par un cercle de croûtes épaisses; les ailes du nez, bien que conservées, comme on le vit plus tard, disparaissent sous le gonflement des parties environnantes; les lèvres sont tuméfiées et parsemées d'ulcérations granuleuses, les gencives sont fongueuses, les paupières inférieures détachées de l'œil, la cornée est trouble et couverte par un pannus; les joues, épaissies, sont pendantes; le cou, le menton, sont profondément ulcérés. La malade se plaint de douleurs persistantes et d'une violence extrême; son état lui cause tant de souffrance et lui inspire à elle-même un si profond dégoût qu'elle accepte avec reconnaissance les remèdes les plus pénibles, dans l'espoir d'une guérison. On commence par un traitement préparatoire, purgatifs, iodure de potassium, huile de foie de morue, scarifications, etc., qui est continué sans amélioration pendant trois mois. Vers la fin d'avril, l'auteur se décide à pratiquer l'extirpation, dont il avait eu à se louer dans des cas de lupus beaucoup moins étendus. Il enlève d'abord des joues deux lambeaux cunéiformes en pénétrant jusqu'à la couche musculaire; une notable quantité de sang s'écoule; à la suite de cette perte de sang, les douleurs sont sensiblement diminuées. Après quarante heures, on enlève les épingles, l'adhérence est complète. Une série d'opérations partielles, et de moins en moins étendues, se succède ainsi pendant douze mois; les cicatrices se font le plus souvent par première intention, elles ne sont ni dures ni proéminentes; les petites portions de peau exemptes d'altérations se distendent et couvrent des surfaces plus larges qu'on n'eût pu le prévoir; l'ectropion est guéri par les procédés ordinaires. La rhinoplastie, essayée en dernier lieu, réussit à la seconde tentative.

Une planche coloriée fait bien comprendre la succession des opérations si nombreuses et le progrès des améliorations graduelles jusqu'à la guérison complète.

Ulcère verruqueux (*Sur l'*); par le Dr Robert-W. Smith, professeur de chirurgie à l'Université de Dublin. — Sous le nom d'*ulcère verruqueux*, Marjolin a décrit des ulcères dont la surface est formée par un grand nombre de villosités coniques, d'une texture dense, serrée, très-rapprochées les unes des autres, représentant en quelque sorte un velours de laine grossier, végétations qui paraissent naître du derme, autour desquelles l'épiderme est épaissi, calleux et même corné, quelquefois divisé par des fissures

profondes, laissant suinter en petite quantité un fluide visqueux, presque incolore, fétide, qui, en se desséchant, forme une croûte épaisse, dure, grisâtre, très-adhérente; peu douloureux ou même indolents, et susceptibles de prendre une grande étendue en largeur. Entre cette description qui a été tracée par Marjolin, et celle qui a été donnée des tumeurs verruqueuses des cicatrices, par M. C. Hawkins, il y a les plus grandes et les plus frappantes analogies. On s'étonne seulement que Marjolin n'ait pas signalé cette circonstance de l'histoire de l'ulcère verruqueux, qui a tant de tendance à envahir les cicatrices. Dans le mémoire qu'il vient de publier, sur le même sujet, M. Smith s'est proposé de compléter l'histoire de cette affection : ainsi il a signalé ce qui se passe lorsque l'ulcère a son siége au voisinage d'un os superficiel, le tibia, par exemple : tantôt le canal médullaire est ouvert par une absorption graduelle du tissu compacte, sans aucune hypertrophie du tissu osseux ; tantôt, au contraire, l'os lui-même s'hypertrophie considérablement et acquiert un degré extrême de densité et de dureté ; mais dans tous les cas, le tissu compacte est absorbé graduellement, et l'os lui-même présente une surface irrégulièrement excavée, remplie par un paquet de fibres, aussi intimement feutrées que possible. Dans plusieurs cas, l'os, quoique absorbé et excavé à sa surface, s'hypertrophie du côté du canal médullaire, comme pour le refermer et le préserver de toute fracture. C'est ainsi que l'auteur a vu le canal médullaire du tibia presque complétement oblitéré. Parmi les faits rapportés par M. Smith, le plus curieux est celui d'une femme de 45 ans, qui, à la suite de la chute d'un corps sur le gros orteil, vit apparaître une ulcération qui se cicatrisa et se déchira plusieurs fois, et qui, cinq ans après, offrait l'aspect suivant : l'extrémité du gros orteil était augmentée de volume et de forme globuleuse; toute sa surface était ulcérée et divisée par des fissures profondes, qui circonscrivaient un certain nombre de petites tumeurs verruqueuses d'un rose pâle, formées de fibres distinctes et parallèles; les téguments situés en arrière de l'ulcère présentaient aussi de nombreuses fissures ; l'écoulement était de mauvaise nature ; les douleurs n'étaient vives que lorsque la malade marchait ; il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire; la santé générale n'était nullement altérée. L'auteur pratiqua la désarticulation de la première phalange : la malade succomba au développement ultérieur d'une tumeur cancéreuse dans l'aine. En coupant le gros orteil, on reconnut la disposition particulière des fibres qui est propre à l'ulcère verruqueux, sans aucune trace de la phalange et des tendons

extérieurs et fléchisseurs qui avaient disparu. Quelle est la nature de cette affection? M. Smith la rapproche du cancer, tout en lui accordant une tendance moindre à l'infection de l'économie et à la récidive. Cependant l'examen microscopique qui en a été fait par MM. Lyons et par Houston n'a fait reconnaître aucun caractère de ce qu'on appelle la formation cancéreuse, ni cellules, ni noyaux, de sorte que ces deux observateurs la rapprochent du tissu fibreux, ce qui fait dire avec quelque raison à M. Smith, que des produits morbides qui n'ont pas le caractère du tissu cancéreux proprement dit peuvent cependant infecter l'économie, se reproduire dans des points plus ou moins éloignés, et occasionner la mort, comme l'affection cancéreuse véritable. Quant au traitement, M. Smith pense qu'on a le choix entre la destruction sur place avec les caustiques ou l'instrument tranchant, dans les cas où le siége de l'ulcération le permet, et où rien dans l'état de l'économie n'y met obstacle, et l'amputation de la partie sur laquelle l'ulcère est développé dans les cas où l'affection est étendue et contre-indique l'excision et la destruction sur place par son siége. Dans le premier cas, il faut avoir soin de comprendre dans l'excision de la destruction des parties malades la peau fissurée ou verruqueuse qui sert de base à l'ulcère. (*Dublin quarterly journal of med.*, mai 1850).

Collodium (*Emploi du — dans les affections cutanées*); par le Dr Spengler. — La méthode de Baynton, avec les bandelettes agglutinatives, l'emploi du papier à filtrer, d'après Langenbeck, etc., n'ont d'autre but que de remplacer l'épiderme qui manque, et d'empêcher l'action de l'air sur l'endroit dénudé ou malade. Le collodium remplit beaucoup mieux cette indication. Wilson le premier (*Lancet*, 1848) en a fait usage dans un certain nombre d'affections; le Dr Spengler l'a employé avec succès dans les cas suivants:

Impetigo achor mucosus et granulatus capitis. Trois cas. Dans deux cas, les croûtes furent toutes recouvertes avec une couche épaisse de collodium, qui s'étendit aussi sur les parties saines. Au bout de trois ou quatre jours, quelques croûtes se détachèrent et laissèrent à nu une surface rouge, qui fut aussitôt enduite de collodium. Après la seconde application, il ne se forma qu'une croûte très-mince, après la chute de laquelle il suffit d'une troisième application pour arriver à une guérison complète dans un espace de trois semaines. Le troisième cas avait une grande ana-

logie avec le *porrigo decalvans :* toutes les surfaces malades furent recouvertes d'une couche épaisse de collodium; après trois jours, la tête fut lavée à l'eau de savon, recouverte de nouveau d'une couche de collodium; pendant cinq semaines, on continua cette manière d'agir, et toute l'affection avait disparu, à tel point que les cheveux commençaient à repousser. Hebra, dans ces formes d'affections cutanées, commence le traitement par des moyens internes, et surtout par les drastiques. Dans l'*impetigo achor decalvans*, rien ne lui a réussi; le collodium est donc préférable aux anciennes méthodes.

Impetigo larvalis crusta lactea. Deux cas. Chaque fois qu'il se montra des pustules et des croûtes, on appliqua du collodium, et, dans l'espace d'un mois, les deux malades furent rétablis.

Lichen agrius. Deux cas. L'exanthème occupait la face interne des bras: une seule application suffit, dans les deux cas, pour amener la guérison en trois jours.

Herpes labialis. Lorsque la croûte tomba, le neuvième ou dixième jour, on n'apercevait plus de traces.

Tumeur variqueuse de la jambe, rebelle à toutes les méthodes de traitement; plaie purulente et de mauvais aspect. Une couche de collodium fut appliquée sur les parties dénudées, et au bout de six semaines, la plaie était guérie.

Tumeur cancéreuse sur le dos du nez. L'emploi du collodium ne procura pas la guérison; mais sous son influence, l'ulcération prit un caractère plus satisfaisant.

Les excoriations des mamelles, chez les femmes qui nourrissent, ont guéri en quelques jours, et dès l'application du collodium, les douleurs ont cessé à l'instant. (*Neue medicinische Zeitung,* 1850.)

Scarlatine (*Onctions d'axonge dans la*).—Pendant l'épidémie de scarlatine grave qui régnait à Berlin en 1849, le Dr Ébert entreprit quelques recherches sur le mode de traitement préconisé par Schneemann, et qui consiste à oindre les malades d'axonge en les frictionnant avec du lard. Les résultats paraissent avoir été assez favorables. Sur 28 individus atteints de scarlatine, 6 succombèrent et 11 subirent les complications les plus menaçantes. De ces 6 décès, 5 eurent lieu parmi les 9 malades qu'on n'avait pas soumis à la médication; le 6e qui mourut était un enfant, et n'avait encore été frictionné qu'une seule fois, quand il s'éteignit subitement. — Les frictions graisseuses précipitent les progrès de l'exanthème plutôt qu'elles ne les entravent. — En général elles agissent

favorablement sur la seconde période de la maladie, en préservant de la desquamation. Dans tous les cas où les frictions furent pratiquées soigneusement deux fois le jour, on ne vit aucune trace de desquamation ; chez un seul individu dont la scarlatine s'était compliquée d'éruption miliaire, l'épiderme se détacha sur quelques points en écailles furfuracées. Les affections consécutives, si justement redoutées, et particulièrement l'anasarque, ne se produisirent chez aucun des malades. — Enfin les frictions semblent, autant qu'on peut l'affirmer, empêcher la propagation de la scarlatine par voie de contagion. (*Schmidt's Jahrbüch.*, juin 1850.)

Aliénation mentale déterminée par l'emploi du chloroforme. — La grossesse et l'accouchement ne sont pas sans influence sur la production de la folie. Les faits suivants, rapportés par le Dr Webster, prouvent que le chloroforme, administré pendant l'accouchement pour faciliter ou pour rendre moins douloureux le travail, peut, outre ses autres dangers, déterminer une véritable aliénation mentale.

Dans le premier cas, la femme, qui avait accouché pendant l'anesthésie, passa les trois premiers jours qui suivirent la délivrance dans une agitation délirante, bientôt elle fut prise de manie et dut être transportée dans un asile spécial, d'où elle sortit guérie après un an de traitement. — Le second a trait à une femme chez laquelle on avait eu recours au chloroforme pour modérer les souffrances. Elle ne put se remettre complétement de la stupeur où elle avait été plongée; avant qu'une semaine se fût écoulée, une manie assez violente se déclarait et durait dix-huit mois. — Dans le troisième fait, l'inhalation du chloroforme laissa après elle de l'inquiétude, de l'insomnie, des rêves agités; la malade voyait sans cesse un individu prêt à l'assassiner; trois semaines plus tard, elle était maniaque, hallucinée, avec perte de mémoire et violente agitation. Cet état dura environ cinq mois, et se termina par la guérison. — Dans la quatrième observation, une faible quantité de chloroforme versé sur un linge fut inspirée. L'effet fut si rapide et si intense que la malade, pâle et les traits décomposés, tomba aussitôt privée de connaissance et de sentiment. Elle ne tarda pas à revenir à elle, mais la couche fut longue et douloureuse. Pendant les jours qui suivirent, on remarqua une excitation singulière à laquelle succéda un accès de manie très-caractérisée qui rendit nécessaire l'emploi de la camisole, et ne guérit qu'au bout de plusieurs mois. — Enfin une femme qui avait

également fait usage du chloroforme pendant son accouchement, resta, près de six mois, sans pouvoir dormir, presque totalement dépourvue de mémoire, et sous le coup d'une irritabilité et d'une excitation nerveuses qui touchaient de près à la folie. (*Journal of psychologie*, 1850.) RAIGE-DELORME.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

1. *Académie de médecine.*

Inauguration de la nouvelle salle. — Discussion sur l'extirpation du goître. — Emploi comparatif de l'acide arsénieux et du sulfate de quinine dans le traitement des fièvres intermittentes. — Traitement des fièvres intermittentes par le sel marin. — Phénomène de scintillement de l'œil. — Taches de la cornée. — Taches produites par la matière cérébrale. — Rôle de l'oxygène dans l'économie. — Hémorrhagie faciale périodique. — Extirpation de l'astragale. — Composition chimique de la laitance de carpe.

L'Académie de médecine a transporté ses pénates dans la rue des Saints-Pères. Bien lui en a pris; déjà les murs lézardés de son ancienne demeure menaçaient de l'engloutir sous leurs décombres. Mais un motif plus grave a présidé à cette translation: l'Académie n'était que locataire de la salle de la rue de Poitiers, son bail arrivait prochainement à terme; qui sait si un propriétaire inexorable ne l'eût pas mise brutalement à la porte? qui sait surtout si, à cette époque, quelque ministre mal intentionné n'eût pas profité de la circonstance pour réaliser une économie sur son budget? L'Académie a donc fait sagement: elle a, non sans difficulté, obtenu dans l'enclos de l'hôpital de la Charité, l'ancienne église des Saints-Pères, convertie plus tard en amphithéâtre de clinique médicale par Corvisart, et rendue au culte, dans ces dernières années, pour le service de l'hôpital. Des croisées pratiquées dans le vaisseau de l'église ont donné à l'Académie une salle des pas perdus et une salle des séances; une chapelle latérale sert de bibliothèque, et quelques appartenances, empruntées à l'hôpital de la Charité, complètent les bâtiments nécessaires pour le service de l'Académie. Tout cela est un peu étroit sans doute, un peu

moins commode que la salle de la rue de Poitiers; mais la distribution du terrain est assez heureuse, la salle des séances est décorée avec goût et ornée de deux tableaux de Muller, enfin l'Académie possède une entrée monumentale sur la rue des Saints-Pères. Somme toute, à notre avis, l'Académie a plutôt gagné que perdu au change, et elle y a gagné surtout de s'être assuré le repos et la tranquillité, d'être chez elle, à l'abri des tracasseries et des économies mesquines.

L'inauguration de cette nouvelle salle s'est faite avec quelque solennité, en présence de M. Dumas, ministre de l'agriculture et du commerce, et d'un grand nombre d'illustrations médicales et scientifiques. M. Bricheteau, président de l'Académie, a pris le premier la parole, et, dans son discours, il a tracé à grands traits l'histoire de l'Académie et de ses travaux, les services qu'elle a rendus, et ceux qu'elle est encore appelée à rendre à la science, à l'État et à l'humanité. M. Dubois (d'Amiens), secrétaire perpétuel, a donné ensuite lecture d'un premier rapport sur le contenu des archives de l'Académie, en ce qui concerne l'Académie royale de chirurgie et la Société royale de médecine. Dans ce premier rapport, il s'est occupé de Louis, l'illustre secrétaire perpétuel de l'Académie royale de chirurgie. Il a retracé la vie agitée et laborieuse de ce médecin qui occupe une si grande place dans l'histoire scientifique et médicale du dernier siècle. M. Dubois (d'Amiens) a captivé l'attention de son auditoire par le récit simple et habilement ménagé de la vie de Louis, envisagée surtout dans ses rapports avec l'histoire de l'Académie royale de chirurgie. Dans cette exposition, M. Dubois s'est montré plus lui-même que dans les éloges qu'il a déjà lus à l'Académie; il a moins recherché la forme et la couleur, et il a pu cependant s'apercevoir, par le succès qu'il a obtenu, que le public médical pouvait goûter un style sobre et sévère, quand ce style servait à retracer des choses simples et attachantes par leur simplicité même.

— L'Académie n'a eu, le mois dernier, qu'une discussion un peu intéressante : c'est celle qui a roulé *sur l'extirpation du goître*. Ouverte sur un fait communiqué par M. le professeur Roux, elle a trouvé un nouvel aliment dans plusieurs autres faits analogues, communiqués dans les séances suivantes. Le premier fait, celui de M. Roux, est relatif à un homme jeune, très-fortement constitué et d'une bonne santé habituelle, qui, depuis douze ou quinze ans, avait vu paraître, au niveau du corps thyroïde, une petite grosseur du volume d'une petite noisette, laquelle avait lentement ac-

quis le volume du poing d'un homme très-vigoureux. La tumeur était située au niveau du corps thyroïde, et s'étendait beaucoup plus à gauche qu'à droite : dans ce sens, elle débordait la ligne médiane de quelques centimètres seulement, tandis qu'à gauche, elle se prolongeait jusque sur le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien; en haut elle remontait un peu au-dessus du niveau de l'os hyoïde; en bas non-seulement elle descendait jusqu'au niveau de l'extrémité interne de la clavicule du sternum, mais encore elle paraissait se prolonger un peu en arrière de ce dernier os. Cette tumeur était très-dure, elle avait la forme d'un ovoïde un peu irrégulier et multilobaire; elle était complétement indolente, et la pression n'y déterminait aucune sensation pénible autre qu'un sentiment de strangulation, dû à la compression de la trachée; elle adhérait très-intimement au larynx. Le malade voulait, à tout prix, être débarrassé de sa tumeur. M. Roux pratiqua, le 10 juillet, l'opération de la manière suivante : il fit une longue incision verticale et unique, s'étendant du niveau de l'os hyoïde à la base du sternum; puis, disséquant la peau de chaque côté, il découvrit la tumeur et l'extirpa, en ayant soin de faire la ligature des vaisseaux à mesure que ceux-ci étaient ouverts, et en comprenant également dans une ligature tous ceux qui menaçaient de s'ouvrir. Le malade perdit peu de sang; à la section du nerf récurrent, il éprouva beaucoup de dyspnée, et devint presque complétement aphone; la voix est toujours restée éteinte depuis. L'opération dura trois quarts d'heure, et ne fut suivie d'aucun accident. La difficulté dans la déglutition, qui était survenue après l'opération, diminua peu à peu, et finit par disparaître complétement le dixième jour. La plaie était complétement cicatrisée dans les premiers jours du mois d'août. La tumeur extirpée était irrégulièrement ovoïde, son poids était de 325 grammes; sa grande circonférence, qui était verticale, mesurait 27 centimètres 55 millimètres; sa petite circonférence, 22 centimètres; elle était d'un rouge foncé, enveloppée d'une membrane cellulo-fibreuse, résistante, qui envoyait de nombreux prolongements dans son intérieur, de manière à la diviser en espèces de lobes. A l'intérieur, son parenchyme avait l'aspect charnu; on y rencontrait un grand nombre de kystes de grandeur très-diverse et qui auraient pu contenir, les uns, une lentille, les autres, une petite noix; ils renfermaient de la sérosité transparente et citrine; quelques-uns, de la matière crétacée et poisseuse; on y trouvait aussi de petits points arrondis, blanchâtres, assez résistants, ayant l'aspect tuberculeux.

Les parois de ces kystes étaient cellulo-fibreuses ; en quelques points et surtout autour des parties crétacées, elles étaient très-épaisses et comme lardacées. Le système vasculaire était médiocrement développé à la périphérie de la tumeur, et moins encore dans son intérieur.

Le second fait du même genre a été rapporté par M. Hutin, chirurgien en chef des Invalides. Il s'agit également, dans cette observation, d'un goître volumineux ; mais elle diffère de celle de M. Roux en ce que, la tumeur n'envahissant qu'un côté seulement de la glande thyroïde, la moitié saine de cette glande a pu être conservée, ce qui a occasionné une légère difformité après l'opération.

Un troisième fait d'extirpation de goître, suivi de guérison, a été communiqué par M. Velpeau, au nom de M. le Dr Cabaret, de Saint-Malo. Il est relatif à un homme de 67 ans, ancien capitaine au long cours, d'un tempérament sanguin, d'une constitution très-robuste, et n'ayant jusque-là éprouvé qu'une gastralgie qui disparut en quelques mois. Il s'aperçut, dans les premiers jours de septembre 1845, de la présence d'une petite tumeur sur la ligne médiane du cou, à la région correspondante au corps thyroïde. Cette tumeur, survenue sans cause connue, augmenta graduellement, au point qu'en cinq ou six semaines elle égalait le volume d'un petit œuf. Malgré divers traitements, elle continua de s'accroître, et finit par déterminer un peu de gêne dans la respiration. Lorsque le malade vint consulter M. Cabaret, le 23 avril dernier, le goître avait le volume d'un petit œuf d'autruche ; il s'étendait depuis le milieu du cartilage thyroïde jusqu'à la partie supérieure du sternum, sur laquelle toutefois il ne reposait que par son poids. Il n'avait contracté aucune adhérence avec les téguments de cette région. En avant et en bas, la tumeur était mobile; en arrière et dans la partie profonde du cou, elle était dure, adhérente, et d'une immobilité complète. La délimitation de la tumeur était difficile à établir, à cause de la participation du tissu cellulaire environnant à l'engorgement. Supérieurement cependant, on distinguait l'os hyoïde; latéralement les muscles sterno-mastoïdiens et les pulsations des artères carotides; inférieurement, en refoulant la tumeur, on parvenait à glisser les doigts entre elle et l'échancrure sus-sternale. La pression, même légère, sur la tumeur, faisait éprouver au malade un sentiment de suffocation. Le larynx faisant masse avec la tumeur, la parole était gênée, et le son de voix anormal; la déglutition était aussi

gênée ; enfin le malade était essoufflé au moindre travail. Témoin, en 1832, des succès obtenus en pareil cas par Dupuytren au moyen du séton, M. Cabaret proposa ce moyen, qui fut refusé par le malade, réclamant avec instance l'extirpation de la tumeur. Vaincu par ses sollicitations réitérées, M. Cabaret, malgré la répugnance qu'il éprouvait pour une semblable tentative, s'y décida. Voici comment il y procéda : il commença par une incision verticale, dans le sens du grand diamètre de la tumeur, depuis son sommet jusqu'à la partie supérieure du sternum. Une seconde incision, menée par le milieu de la tumeur, de droite à gauche, joignit la première, de manière à la rendre cruciale. Cette première partie de l'opération, dans laquelle furent incisés les téguments, les muscles peaueier, sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien, fit naître des hémorrhagies, fournies par quelques veinules, mais surtout par des branches artérielles, qui furent soumises, les plus volumineuses, à la ligature, les autres, en bien plus grand nombre, à la torsion. Alors commença une dissection pénible et laborieuse, qu'il fallut exécuter en se servant tantôt du manche du scalpel, tantôt d'une spatule, de préférence à l'instrument tranchant, pour séparer la tumeur, à droite et à gauche, des muscles sterno-mastoïdiens, puis pour l'isoler des troncs des carotides, de la veine jugulaire interne, et des gros troncs nerveux. Elle fut ainsi détachée successivement, moitié par incision, moitié par énucléation, par ses côtés et par son bord inférieur, de l'échancrure sus-sternale et de la face antérieure de la trachée-artère. A chaque instant, l'opération était arrêtée par les adhérences de la tumeur, qui, lâches sur les côtés, devenaient très-serrées sur le milieu de son insertion. Chaque adhérence était explorée préalablement, et liée ou tordue avant ou aussitôt après la section. D'une autre part, il fallait tordre ou lier souvent des vaisseaux nombreux qui donnaient lieu à l'écoulement du sang. En procédant de bas en haut, il s'était contenté, toutes les fois qu'il liait les vaisseaux, de placer une seule ligature sur une branche considérable, convaincu d'empêcher ainsi les hémorrhagies qui auraient pu succéder à l'ouverture de ses rameaux. La tumeur saisie à pleine main, l'opérateur disséqua ensuite sa large base, qui adhérait intimement aux cartilages thyroïde et cricoïde, et aux trois premiers anneaux de la trachée-artère. Mais, avant d'achever l'extirpation, il fallut encore lier, avant de les diviser (entre deux ligatures), plusieurs artères d'un fort calibre ; enfin, dans le but de prévenir avec certitude toute hémorrhagie, il posa autour de ce qui restait de la

tumeur une dernière ligature, et il acheva l'extirpation, sans que les parties comprises dans cette ligature fournissent la plus petite quantité de sang. L'opération dura quarante-cinq minutes; il s'écoula environ 500 grammes de sang à peine. L'ablation de la tumeur avait mis à nu le larynx, la trachée-artère, et la face interne des muscles sterno-mastoïdiens. Après deux heures d'attente, aucune hémorrhagie ne s'étant déclarée, on procéda au pansement. Le 6 juillet, c'est-à-dire trente-huit jours après l'opération, la cicatrisation était parfaite.

La discussion qui s'est ouverte sur ces trois faits, et qui a occupé trois séances, nous a révélé combien les chirurgiens sont pénétrés des dangers dont peut être entourée l'extirpation des tumeurs du corps thyroïde. Tour à tour, M. Velpeau, M. Roux lui-même, M. Bégin, ont répété que c'étaient là des opérations qu'on ne devait entreprendre qu'à son corps défendant et après avoir fait part aux malades des dangers que l'extirpation pouvait entraîner. M. Velpeau est cependant le seul qui ait spécifié les circonstances dans lesquelles on pouvait tenter une pareille opération. «Il faut pour cela, a-t-il dit, que le bronchoïle ait un pédicule étroit, que la tumeur soit circonscrite, isolée; mais en présence d'une tumeur diffuse, à base large, il faut s'abstenir, si l'on ne veut voir le malade périr des suites de l'opération, ou même rester dans les mains du chirurgien.» M. Bégin pousse la prudence plus loin encore : «Dans les cas même, a-t-il dit, où les tumeurs du corps thyroïde sont le mieux isolées, dans les cas où elles ne s'y rattachent que par des pédicules étroits, il faut encore ne les attaquer qu'avec hésitation et redouter le développement d'accidents graves.» Il a raconté, à ce sujet, le fait d'un jeune soldat qui portait au cou une tumeur appendue à la partie moyenne du corps thyroïde, et présentant deux lobes superposés. Le pédicule, qui l'unissait au corps thyroïde, d'ailleurs parfaitement sain, était assez long pour que la plus inférieure de ces tumeurs plongeât dans la poitrine et se cachât entièrement derrière l'extrémité supérieure du sternum; l'autre tumeur restait appuyée sur le bord supérieur de cet os, entre les insertions des muscles sterno-mastoïdiens. Lorsqu'on saisissait le lobe sous-cutané et qu'on l'élevait, on faisait sortir le lobe inférieur, qui devenait apparent. Ces deux lobes avaient chacun, à peu près, le volume d'un œuf de pigeon; leur surface était lisse, leur consistance assez grande, et l'on croyait y distinguer obscurément de la fluctuation. Dans la crainte que la tumeur inférieure ne finît par acquérir un plus grand vo-

lume et par gêner sérieusement la respiration, M. Bégin proposa au malade de le débarrasser de sa tumeur. Une incision longitudinale fut pratiquée à la peau; quelques coups de bistouri suffirent pour mettre à découvert le lobe sous-cutané de la tumeur, qui, attiré au dehors, amena le lobe inférieur, et tous deux se trouvèrent entièrement dégagés. Une forte ligature fut jetée sur le pédicule, qui avait la grosseur d'une forte plume. La tumeur était formée par deux kystes fibro-séreux à parois très-épaisses, contenant un peu de liquide et de matière d'apparence crétacée. Les bords de la plaie furent doucement réunis; mais, quelques instants après, il survint un gonflement énorme d'abord de la région thyroïdienne, puis de tout le cou. L'intumescence était partout égale, pleine, pesante, sans résonnance ni crépitation. Le malade fut menacé de suffocation et de congestion à la tête; il ne dut son salut qu'à une saignée copieuse, des sangsues, et l'application de glace en permanence sur le cou. La résolution commença vers le deuxième jour, elle se fit lentement; de la sérosité sanguinolente s'écoula en assez grande abondance sur la plaie, la suppuration qui lui succéda fut abondante et prolongée. Le malade n'arriva que péniblement à la guérison. — M. Sédillot, qui a pris part ensuite au débat, a eu tort, à notre avis, de porter la question sur un terrain moins pratique que celui proposé par M. Velpeau. Il a pris pour point de départ la nature de la tumeur, déclarant inattaquables les vrais goîtres, c'est-à-dire ceux fournis par l'hypertrophie du corps thyroïde, admettant au contraire la possibilité de l'extirpation des faux goîtres, c'est-à-dire de ceux constitués par des tumeurs de diverse nature (kystes, hypertrophie partielle, transformations diverses, etc.) développées dans le corps thyroïde, pourvu cependant que la tumeur soit isolée, plus ou moins circonscrite et pédiculée. — La discussion a fini par une querelle de mots entre M. Piorry, M. Sédillot et M. Rochoux, sur la convenance du mot *goître* appliqué aux tumeurs qui se développent dans le corps thyroïde ou dans son voisinage.

— M. Maillot, médecin en chef de l'hôpital militaire de Lille, a lu (17 septembre) un mémoire ayant pour titre *De l'emploi comparatif de l'acide arsénieux et du sulfate de quinine dans le traitement des fièvres intermittentes.* L'auteur a résumé son travail dans les conclusions suivantes : 1° l'acide arsénieux est un médicament d'une grande puissance; 2° son action cependant est moins sûre que celle du sulfate de quinine, puisque ce médicament n'a jamais été en défaut, et que, de plus, dans di-

vers cas, on a dû y recourir pour mettre fin à des accès qui, malgré l'emploi de l'acide arsénieux, persistaient avec tenacité; 3° son action aussi est moins prompte que celle du sulfate de quinine, puisque, après la première dose, la fièvre a reparu dans la moitié des cas, tandis que, après la première administration du sulfate de quinine, les accès ont manqué dans les trois quarts des cas; dernier résultat, il est vrai, qu'on n'obtient pas, à moins de donner le sulfate de quinine à des doses élevées; 4° l'acide arsénieux paraît avoir, sur le sulfate de quinine, l'avantage de rendre les rechutes moins fréquentes et plus tardives. 5° Les accidents primitifs déterminés par l'acide arsénieux ne paraissent pas avoir la moindre importance : ils se dissipent immédiatement, soit en suspendant, pendant un jour ou deux, l'administration du remède, soit en l'étendant dans une plus grande quantité d'eau distillée. Quant aux accidents consécutifs, l'auteur dit n'en avoir jamais vu; il croit que les auteurs, qui ont tracé un si triste tableau de l'état des malades qui avaient été soumis à ce traitement, ont confondu les accidents consécutifs des fièvres intermittentes avec ceux du traitement, ainsi qu'on l'a fait pendant des siècles pour le quinquina, et plus récemment pour le sulfate de quinine. Aussi n'hésite-t-il pas à déclarer qu'il n'y a aucun danger à traiter les fièvres intermittentes par l'acide arsénieux; que ce médicament est, jusqu'à ce jour, le meilleur succédané des préparations de quinquina; qu'il leur est peut-être supérieur, si on ne donne celles-ci qu'à de faibles doses, comme on a l'habitude, et qu'il a l'avantage d'être d'un prix tellement minime que l'on peut à peine en évaluer les frais.

— Nous avons encore à mentionner : 1° une communication de M. le professeur Piorry, relative au *traitement des fièvres d'accès par le sel marin*; ce médecin a annoncé que, sous l'influence de l'administration de 15 à 30 grammes de chlorure de sodium, il avait réussi à suspendre la fièvre, et obtenu une diminution de volume plus rapide même qu'avec le sulfate de quinine. 2° Une note de M. Desmarres (14 septembre) *sur le phénomène du scintillement de l'œil*, phénomène qu'il a constaté avoir son siége tantôt dans la chambre antérieure, tantôt dans l'intérieur de la capsule du cristallin, tantôt enfin dans la membrane de Jacob. Après avoir extrait ces corps flottants de l'intérieur de l'œil, il a reconnu qu'ils étaient formés de cholestérine, et il propose de désigner sous le nom de *cholestéritis de l'œil* cette maladie, qui tient, suivant lui, à un état pathologique des diverses séreuses de l'œil. 3° Une note de M. Cornay, de Rochefort, *sur le traitement*

des taies de la cornée par l'opercule du turbo rugosus (coquille de mer qui renferme un animal auquel est attachée une petite plaque pierreuse nommée opercule, d'une dimension variable; c'est cet opercule qui sert aux oculistes populaires, sur les bords de l'Océan, pour le traitement des taies de la cornée). 4° Une note de M. Lassaigne, indiquant un *nouveau caractère des taches produites par la matière cérébrale*, caractère fondé sur la formation de l'acide phosphorique par la calcination à l'air de la substance cérébrale desséchée. 5° Un mémoire de M. Mialbe (21 septembre), intitulé : *Considérations sur le rôle de l'oxygène dans l'économie animale, et en particulier dans les phénomènes chimiques de la nutrition*, dans lequel l'auteur a cherché à démontrer cette proposition, que l'oxygène est l'agent provocateur des réactions chimiques les plus remarquables, et la ressource des phénomènes vitaux; qu'il entretient en même temps la chaleur et la vie, en attaquant incessamment les diverses substances avec lesquelles il est en contact, et en les brûlant pour les besoins des diverses réactions chimiques nécessaires à l'accomplissement des fonctions nutritives. 6° Une observation d'*hémorrhagie faciale périodique*, communiquée (28 septembre) par M. le Dr Chrestien, de Montpellier, et relative à une jeune demoiselle chez laquelle le flux menstruel ne s'était pas fait jour chez elle par les voies génitales, et suintait, depuis plusieurs mois, par les pores de la peau des régions malaires; des gouttelettes de sang s'y développaient de temps à autre, et, se réunissant entre elles, tombaient ensuite sur les joues. Épongées avec soin, ces gouttelettes étaient remplacées plus ou moins promptement par d'autres que l'on voyait apparaître et se former comme les premières, et de cette succession continue résultait une hémorrhagie de 120 ou 160 grammes environ dans la journée. Cette hémorrhagie faciale, spontanée, s'était déjà reproduite plusieurs fois, à des intervalles semblables à ceux qui séparent les époques menstruelles. 7° Présentation, par M. Gerdy, d'un homme chez lequel il a pratiqué, il y a douze ans, l'*extirpation de l'astragale*, dans un cas de luxation du pied qui avait entraîné l'issue, à travers la peau, de l'extrémité inférieure du tibia et de l'astragale. Cet homme ne présente plus d'autre trace de cette mutilation qu'une sorte d'évidement de la région plantaire du pied et une légère claudication. 8° Des recherches de M. Gobley *sur la composition chimique de la laitance de carpe*, qui présente une grande analogie avec celle du jaune d'œuf de la poule et des œufs de carpe, et aussi avec la matière cérébrale.

II. *Académie des sciences.*

Tumeur du rectum, renfermant les débris d'un fœtus, extirpée chez une petite fille de 6 ans. — Cause des courants organiques. — Emploi des mercuriaux dans le traitement de la fièvre typhoïde. — Phosphène ou spectre lumineux obtenu par la compression de l'œil. — Plis cérébraux de l'homme et des primates. — Ligature de l'artère iliaque. — Appareils destinés à porter la chaleur sèche et le froid anhydre. — Composition chimique des eaux minérales de Cransac.

Avant de passer en revue les nombreuses communications médico-chirurgicales adressées à l'Académie des sciences dans le cours du mois de septembre, nous avons à parler de celles qui lui sont parvenues dans la dernière séance du mois d'août.

M. Bouchacourt, de Lyon, a adressé (26 août) l'observation d'une *tumeur du rectum, renfermant les débris d'un fœtus, extirpée chez une jeune fille âgée de* 6 *ans.* Cette petite fille, née à la Croix-Rousse, de parents sains et bien portants, forte et assez développée au moment de sa naissance, eut de bonne heure le teint pâle, l'aspect chlorotique, quoiqu'elle jouît longtemps d'une bonne santé; elle continua de grandir régulièrement jusqu'à l'âge de 4 ans. A cette époque, elle fut prise de quelques accidents nerveux de nature éclamptique. Peu de temps après, son ventre se développa considérablement, et devint sensible à la pression; la constipation était constante, et ne cédait qu'à des lavements souvent répétés. Sous l'influence d'une médication tonique et d'un régime analeptique, l'enfant semblait beaucoup mieux, et reprenait ses forces, lorsqu'un matin, sans autres phénomènes précurseurs, elle rendit par l'anus une grande quantité de pus. Ce liquide coula plus ou moins abondant pendant sept mois; et chaque excrétion purulente était immédiatement suivie de l'issue d'une grande quantité de mucosités blanchâtres, filantes, semblables à du blanc d'œuf, et répandant une odeur extrêmement fétide. La petite malade ne tarda pas à maigrir, perdit sa gaieté, devint morne et taciturne; la marche était pénible, le toucher abdominal douloureux; les selles continuaient à être de plus en plus difficiles; cependant l'appétit se conservait, et les digestions n'étaient point altérées. Quinze jours après le commencement de la suppuration, c'est-à-dire vers la fin d'août 1849, on vit sortir, par l'anus, une mèche de cheveux d'un châtain clair, lisses, luisants, et sans la moindre intrication; elle fut rejetée en même temps que plusieurs touffes, circulaires, aplaties, très-serrées,

d'un diamètre égal à celui d'une pièce de 5 francs. La suppuration tarit vers la fin de mars 1850, sans qu'on eùt rien remarqué de nouveau jusqu'au 17 avril. Ce jour-là, après une marche assez prolongée, il sortit par l'anus une petite quantité de sang. La malade éprouvait un ténesme continuel, très-pénible. Sous l'influence des efforts continuels de défécation, on vit apparaître, à l'orifice anal, une tumeur légèrement rougeâtre, qui faisait parfois une saillie de plusieurs centimètres, et rentrait quand les efforts avaient cessé. M. Bouchacourt reconnut, par le toucher anal, que cette tumeur se prolongeait de plusieurs centimètres, dans l'intestin; que libre dans presque toute son étendue, elle adhérait seulement par sa partie supérieure à la paroi postérieure du rectum. Molle dans quelques points, dure dans plusieurs autres, lisse dans une partie de sa surface, inégale ailleurs, et recouverte en partie de cheveux, elle fut considérée comme formée par les débris d'un fœtus, constituant un de ces cas rares, connus sous le nom de *monstruosité par inclusion*. Cette tumeur déterminait, par sa présence dans l'intestin, de l'irritation, de la douleur, une gêne considérable de la défécation. Il était indiqué d'en débarrasser la malade, la nature se chargea de préparer et de faciliter singulièrement l'opération. L'enfant, qui s'ennuyait d'un séjour prolongé dans les salles, obtint qu'on la promenât assez longtemps sur la place de Bellecour; en rentrant, les efforts de défécation se renouvelèrent; un peu de sang parut, les efforts allèrent en augmentant, et la tumeur sortit presque entière. Le lendemain matin. on reconnut que son dégagement était complet. Elle remplissait tout le sillon qui sépare les fesses, maintenue solidement par un pédicule fixé à la partie supérieure. Le toucher en faisait suivre le prolongement, qui, à travers l'orifice anal, allait se confondre avec l'intestin dans la direction du sacrum. Explorant à plusieurs reprises et avec beaucoup de soin ce pédicule, M. Bouchacourt s'assura : 1° qu'il ne renfermait point de vaisseaux, ou du moins d'artères donnant lieu à des pulsations distinctes; 2° qu'il n'était ni creux ni assez épais pour qu'on pût craindre d'y rencontrer une portion d'intestin renversé. Après avoir porté une double ligature, fortement serrée, sur le pédicule, la tumeur fut détachée au moyen de deux coups de ciseaux portés aussi loin que posssible de l'intestin, et au-dessous des parties liées. L'opération fut promptement terminée sans hémorrhagie. La ligature s'échappa peu d'instants après. Le jour même, l'enfant eut une selle abondante, avec deux petits caillots de sang, pouvant peser

30 grammes au plus; le ventre resta indolent, souple; les urines normales, l'appétit conservé, pas de fièvre. Le quatrième jour, il sortit quelques glaires, mais point de sang; l'enfant était aussi bien que possible; elle fut emmenée par ses parents. Immédiatement après l'opération, M. Bouchacourt avait reconnu qu'il ne restait, au-dessus du pédicule, que des matières fécales endurcies, retenues en haut de l'intestin par l'obstacle que formait la tumeur. Celle-ci représentait une masse irrégulièrement ovalaire, elle pesait 70 grammes; sa longueur était de 9 centimètres, sa circonférence de 11 centimètres. Elle était entièrement recouverte de téguments épais, rosés, parfaitement semblables à la peau d'un enfant. D'un côté, elle présentait des cheveux serrés, dont les plus longs avaient jusqu'à 10 centimètres; de l'autre, seulement quelques poils rares, courts et presque blancs. En l'examinant avec plus d'attention, on découvrit sur la face dépourvue de poils, à 15 millimètres environ de l'une de ses extrémités, une fente transversale de 2 centimètres de longueur sur 1 centimètre de profondeur, terminée par un cul-de-sac. La lèvre inférieure de cette fente était irrégulièrement divisée par un sillon longitudinal, qui se perdait en bas, entre deux tubercules cutanés d'inégale grosseur, bornée en haut par deux autres tubercules plus durs, surmontés de deux dents, l'une canine, l'autre molaire. La lèvre supérieure se terminait à droite par un tubercule rouge, au-dessous duquel était implantée une dent incisive, dont la partie tranchante regardait à droite, tandis que la racine se portait à gauche. Cette lèvre supérieure présentait, à son bord libre, une série de petits tubercules rougeâtres, rappelant par leur forme et par leur coloration les papilles fungiformes de la langue. La dent incisive, qui se détacha après quelques jours de macération dans l'alcool, était parfaitement conformée, et offrait les caractères d'une dent de la première dentition. Les deux autres restèrent solidement fixées dans leur alvéoles; le pédicule qui fixait la tumeur au rectum se terminait sur elle, au côté gauche de la cavité qui vient d'être décrite. On trouvait là une surface encore saignante, au niveau de la section faite avec les ciseaux; sur une longueur de 15 millimètres, elle avait 10 millimètres de largeur. En s'éloignant de l'implantation des dents, que l'on pouvait appeler inférieures, au moins quant à leur position, on trouvait au-dessous un tubercule mou, muqueux; plus à gauche, un tubercule cutané, pédiculé, et au-dessus, séparée par un sillon circulaire, une masse à surface inégale, comme verruqueuse, qui terminait la tumeur

en bas, séparée en arrière par le même sillon de la partie recouverte de cheveux. Au-dessus la peau était lisse, recouverte de quelques poils fins et blonds. En incisant longitudinalement la tumeur sur l'un des bords de sa face postérieure, on trouva, au milieu d'un tissu fibro-graisseux : 1° un os arrondi, revêtu de son périoste, supportant les dents correspondantes à la lèvre inférieure, et renfermant tout près de l'une d'elles une dépression occupée par une vésicule dentaire. La dent incisive était libre de toute adhérence à l'os ; la molaire et la canine, au contraire, étaient évidemment implantées dans les alvéoles. Détaché plus complétement de ses adhérences fibreuses et cutanées, cet os présentait une forme arrondie à l'une de ses faces, où existait une ouverture ovale, un peu allongée, de 1 centimètre dans son plus grand diamètre, et conduisant à une cavité occupée par du tissu fibreux, par laquelle s'engageait, par une ouverture moins étendue, un petit faisceau vasculaire, paraissant dépourvu de nerfs. Il est difficile de rattacher la forme de cet os à celle d'un os régulier appartenant à la tête, au tronc, ou aux membres. Cependant ces rapports avec les dents et avec l'espèce de cavité buccale en avant peuvent le faire considérer comme un os maxillaire ; sa surface généralement arrondie en arrière, ses ouvertures, sa cavité, le rapprochent, sinon plus particulièrement d'un os du crâne, du moins de la boîte crânienne réduite et atrophiée. Cet os (qui est le plus gros) serait donc le vestige de la tête. 2° Au-dessous était placé transversalement un petit os, aigu à l'une de ses extrémités, arrondi à l'autre, qui pouvait appartenir soit à une côte, soit à l'arc d'une vertèbre ; 3° enfin un noyau cartilagineux, de la grosseur et de la forme d'une noisette un peu allongée, terminait ce squelette incomplet. Etait-ce comme un vestige des membres inférieurs ? Il n'existait nulle part ailleurs d'autres noyaux osseux et cartilagineux.

— M. Matteucci a transmis (2 septembre) de *nouvelles recherches sur la cause de la contraction inducte et sur celle des courants organiques.* Relativement au dernier point, M. Matteuci a cherché à démontrer, comme il l'avait déjà fait à une autre époque, que la cause du courant musculaire ne peut être une action chimique extérieure quelconque, mais qu'il faut l'attribuer aux actions chimiques de l'organisme vivant. Le courant musculaire est produit par une force électro-motrice inhérente au muscle vivant ou à l'état de survie. Quant à savoir si cette force consiste dans une action chimique exercée entre les liquides et les

matériaux solides des tissus organiques vivants ou dans une action chimique qui fait partie des fonctions de l'organisme, ou si elle est due à la nature et à la structure de ces tissus à l'état de vie, l'étude des lois du courant musculaire et ses liaisons avec les fonctions organiques peuvent seules mettre en évidence la vraie source de l'électricité animale. Voici, suivant M. Matteucci, les principales de ces lois : 1° L'intensité du courant musculaire se trouve sur les animaux vivants, toutes les autres circonstances étant égales, d'autant plus grande que les animaux sont plus élevés dans l'échelle des êtres : ainsi une pile formée d'un certain nombre de muscles d'oiseaux vivants donne un courant plus fort qu'une pile semblable, formée avec des muscles de grenouille. 2° L'intensité du courant musculaire s'affaiblit après la mort, d'autant plus vite que les muscles employés appartiennent à des animaux plus élevés dans l'échelle. Ainsi une pile, faite avec les muscles de grenouilles, donne un courant, qui est assez fort plusieurs heures après la mort; tandis que quelques minutes suffisent pour détruire le même courant dans les muscles des oiseaux ou des mammifères. 3° L'intensité du courant musculaire varie considérablement, suivant l'état de nutrition du muscle; ce qu'on peut facilement démontrer en opérant sur des muscles différents, pris sur le même animal ou sur des grenouilles, qui ont été pendant longtemps placées dans des conditions différentes de vie. Dans l'hiver, et sous des températures très-basses, ce courant devient très-faible dans les grenouilles.. 4° Le courant musculaire obtenu sur des animaux tués par l'acide hydrosulfurique est notablement plus faible que celui qu'on obtient en tuant les animaux sans l'usage de ce gaz. 5° La présence du système nerveux et son intégrité, les poisons narcotiques, n'influent pas sensiblement sur les courants musculaires; les filets nerveux se comportent comme de simples conducteurs. 6° L'intensité et la durée du courant musculaire sont indépendantes de la nature du gaz dans lequel est placée la pile musculaire. 7° Enfin, en étudiant ce courant avec le même procédé, sur des tissus organiques différents du muscle, tels que le cerveau, la moelle épinière, le foie, les poumons, etc., on trouve ce courant presque exclusivement appartenant aux muscles, sous le rapport de l'intensité, et existant dans tous avec la même direction. Ainsi une pile de douze à vingt éléments, formée avec des morceaux de substance cérébrale ou de moelle épinière, pris sur un bœuf ou un mouton, ou un lapin, immédiatement après la mort, donne un courant à peine sen-

sible ; tandis que, avec des éléments musculaires pris sur les mêmes animaux, ce courant est beaucoup plus fort, au moins pour les premiers instants après la mort. Dans tous les cas, les deux éléments du couple organique sont deux parties du même tissu, ou d'un tissu différent, lesquels sont évidemment doués d'un pouvoir nutritif très-inégal. Dans tous les cas, la partie du tissu pour laquelle le pouvoir nutritif est plus fort joue le rôle de l'élément positif du couple. Il est impossible de ne pas admettre, ajoute M. Matteuci, qu'entre la fibre musculaire proprement dite et le sang artériel qui lui est en contact, il ne s'exerce pas une action chimique plus forte que celle qui a lieu dans les mêmes circonstances pour la membrane cellulaire qui enveloppe le muscle et qui forme ce qu'il a appelé sa surface. En résumé, suivant lui : 1° les courants organiques sont certainement indépendants des causes extérieures à l'organisme; 2° la cause de ces courants est inhérente à l'état de vie des tissus organiques; elle est liée constamment avec une différence dans l'état et dans le pouvoir nutritif de ces tissus, de manière que l'élément positif du couple organique est toujours représenté par la partie du tissu dont le pouvoir nutritif est le plus fort; 3° il est impossible de nier que les actions chimiques de la nutrition n'interviennent dans la production de ces courants.

— M. le Dr Becquerel a adressé (9 septembre) un mémoire intitulé : *De l'emploi des mercuriaux dans le traitement de la fièvre typhoïde.* Le traitement mis en usage par M. Becquerel est celui recommandé par M. Serres, qui comprend l'administration du sulfure noir du mercure à l'intérieur, et les frictions sur l'abdomen avec l'onguent napolitain. Quinze malades, dix hommes et cinq femmes, ont été soumis, dès leur entrée à l'hôpital, à ce traitement. La dose de sulfure était de 1 gramme par jour, en poudre ou en pilules agglomérées; elle a été portée dans quelques cas à 1 gramme 50 et 2 grammes. Les frictions suivaient, pour leur quantité, les doses du sulfure: 16 grammes d'onguent mercuriel en deux frictions, avec application de cataplasmes, dans les cas ordinaires; 24 et 30 grammes, quand la dose de sulfure était portée à 1 gramme et demi et 2 grammes par jour. Sous l'influence des premières doses du sulfure et des premières frictions, la peau perdit de sa chaleur et de sa sécheresse; le pouls, de sa force et de sa fréquence. La langue, d'abord sèche et râpeuse, les gencives et les lèvres fuligineuses, ne perdirent ces caractères que lorsque la salivation arriva. Sur les 15 cas, la salivation eut lieu 12 fois : 2 fois au 6e jour du traitement, 3 fois le 7e jour, 4 fois le 8e, 1 fois le 12e, et

enfin 1 fois le 13e. Sur les 12 cas, la salivation ne présenta une certaine intensité que dans un seul ; en général, elle ne se prolongea pas plus de quatre ou cinq jours. Sur les 3 cas dans lesquels la salivation fit défaut, 2 furent suivis de guérison, le 3e de mort par perforation. Relativement à la salivation : 1° dans les fièvres typhoïdes à forme ordinaire et de médiocre intensité, la salivation se montra plus rapidement ; elle fut plus forte et se prolongea plus longtemps pendant la convalescence, en général elle annonçait l'arrivée de cette dernière. 2° Dans les cas plus graves, la salivation mit plus de temps à se produire, fut en général peu intense, et ne dura que pendant les premiers jours de la convalescence : elle précédait de peu de jours la cessation du mouvement fébrile. 3° Dans les cas extrêmement graves, la salivation se produisait très-difficilement, et tant qu'elle n'était pas arrivée, on pouvait craindre des complications plus ou moins fâcheuses ; 4° dans quelques cas d'une gravité médiocre, la salivation ne survint pas du tout, quoique le traitement eût été continué chez tous le malades indistinctement jusqu'au moment de la cessation de la fièvre et de l'accélération de tous les symptômes ; le ballonnement du ventre diminua avec rapidité. Le traitement parut avoir peu d'influence sur les garde-robes. Dans 2 cas, il y avait de la constipation ; le sulfure noir ne la fit pas disparaître. Dans 2 cas, il produisit de la diarrhée, tandis que dans 3 autres, il parut la calmer ; enfin dans 8 cas, la diarrhée ne fut ni augmentée ni diminuée. Les taches rosées disparaissaient rapidement sous l'enduit mercuriel (en 24 ou 36 heures). Dès qu'il survenait un délire un peu violent (ce qui arriva chez quatre malades), le musc fut uni au sulfure. Dans ces quatre cas, l'amélioration fut rapide, et cinq jours fut le terme le plus long de cette médication combinée. En résumé, la durée du traitement fut de 7 jours dans 4 cas, de 8 dans 3 cas, de 9 dans 1 cas, de 10 dans 3 cas, de 12 dans 1 cas, de 15 dans 1 cas, de 16 dans 1 cas, de 17 dans 1 cas, et en moyenne, de 10 jours. La moyenne de sulfure noir de mercure employé dans le cours du traitement fut de 12,30 grammes ; celle de l'onguent napolitain, de 200 grammes. La durée totale de la maladie ou de la fièvre fut de 12 jours dans un cas, de 13 dans 2 cas, de 14 dans 3 cas, de 15 dans 3 cas, de 16 dans 1 cas, de 18 dans 1 cas, de 20 dans 2 cas (dont un suivi de mort par perforation intestinale), de 21 dans 1 cas, et de 23 dans 1 cas ; ou en moyenne, de 16 jours. La durée de la convalescence, qui fut simple, sans complication et sans accident, chez tous les malades, varia entre 8 jours et 23 jours.

— M. le Dr Serre (d'Uzès) a adressé (même séance) un mémoire intitulé : *Du phosphène ou spectre lumineux obtenu par la compression de l'œil comme signe direct de la vie fonctionnelle de la rétine, et de son application à l'ophthalmologie*. Une forte pression, exercée sur le pourtour de l'œil, dit M. Serre, fait naître, comme on sait, deux impressions lumineuses simultanées: la plus forte au point opposé dans l'intérieur de l'organe, la plus faible, sous le doigt ou sous le corps qui le presse, et l'une et l'autre sous la forme d'une portion d'anneau lumineux diversement coloré, tantôt blanchâtre, tantôt bleu clair, circonscrivant un fond obscur quelquefois, et clair dans certains moments. Dans ce dernier cas, l'anneau en question est toujours annexé à un autre anneau foncé concentrique. Le rapport des deux taches, de la grande à la petite, est comme 1 à 4 environ, quant à la grandeur et à l'intensité de la lumière qui les circonscrit. Lorsque la pression a lieu à la partie externe de l'œil, la photopsie est formée par un cercle lumineux dans les trois quarts de sa circonférence; le quart qui manque correspond en arrière et semble se perdre sous la voûte orbitaire du côté du nez. Sur la partie interne, la pression fait naître la photopsie du côté de la tempe avec des caractères un peu différents. La tache apparaît sous une forme plus grande, les bords en sont très-bien limités, et l'intérieur un peu plus clair. La partie supérieure de l'œil, pressée de la même manière, est le siége de la perception d'un fragment de cercle lumineux au point opposé, c'est-à-dire sur le rebord orbitaire inférieur; il est à contours bien dessinés; la section qui manque est en arrière. Inférieurement pressé, l'œil voit faiblement ce phénomène. Dans ce cas, la compression a besoin d'être plus souvent renouvelée pour devenir sensible. En imprimant, dans la nuit, des mouvements brusques aux deux yeux, le même phénomène a lieu; la tache se présente moins large, mais encore assez claire, et correspond aux points d'insertion des muscles droits. Sa forme est celle des deux quarts de cercle en regard l'un de l'autre, sans se toucher par leur extrémité. Pour obtenir le phosphène le plus apparent possible, il convient de presser l'œil avec un corps dur et un peu anguleux, et de renouveler ce choc au moins deux fois dans une seconde, puisque la plus grande intensité ne dépasse pas ce temps en durée moyenne; puis il faut agir de préférence sur la partie de l'œil qui est du côté du nez. Sur plus de mille épreuves faites en ce point, M. Serre a toujours rencontré le cercle lumineux; et en outre, il a toujours été plus brillant ou au moins aussi brillant que les

autres qui ont souvent manqué, surtout l'anneau *sus-orbitaire* (M. Serre désigne ainsi le phosphène qui apparaît lorsque l'œil est pressé en bas, tandis qu'il donne le nom de *sous-orbitaire* à celui qui est déterminé par la pression en haut, celui de *nasal à* celui qui est le résultat de la pression en dehors, et de *temporal* à celui qui est produit par la pression en dedans; enfin de *péri-orbitaire*, au trajet lumineux produit par le parcours continu du doigt, comprimant le tour de l'œil). En mouvant les deux yeux à la fois, en comprimant un même côté de l'œil, de manière à rassembler leurs anneaux, on est certain d'avoir un éclairage plus considérable que par une pression unique. On réussit d'autant mieux à exciter le phosphène, que la rétine s'est reposée plus longtemps des fatigues d'une trop vive lumière, et que les paupières sont moins contractées spasmodiquement sur elles-mêmes. Il faut donc engager le sujet à clore l'œil, sans contracter les paupières avec force, et même à les relâcher autant qu'il dépendra de lui. Soit qu'on n'ait pas l'habitude de faire naître le phosphène par de petites secousses sèches et répétées, soit que le sujet s'imagine voir objectivement hors de lui quelque paysage, les premiers essais sont ordinairement négatifs; mais en insistant, on parvient toujours à montrer le phosphène nasal et souvent les autres, et surtout le temporal. Pour cela, il faut que la vue ne soit pas perdue par une paralysie de la rétine. En supposant la non-existence du phosphène, il ne faut pas trop se hâter de prononcer sur la valeur de cette négation; car elle peut ne pas être bien établie; mais si, à plusieurs reprises et pendant plusieurs jours de suite, aucune lumière annulaire ne se manifeste dans l'œil, on peut conclure hardiment, dit M. Serre, que la rétine est paralysée, que toute opération faite sur la cornée, sur l'iris, sur le cristallin, sera une opération stérile et compromettante.

La communication de M. Serre a provoqué, de la part de M. Martinet, une note sur le même sujet. Ce médecin a rappelé que, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine, il avait cité l'exemple d'un jeune garçon affecté d'amaurose, chez lequel il avait constaté l'absence, à la pression de l'œil, de toute sensation lumineuse, dernier indice de la sensibilité de la rétine, mais qui, ayant offert la sensation lumineuse de l'étincelle dans une électrisation exploratrive du globe oculaire, fit augurer que la rétine n'était pas encore complétement paralysée. Le malade guérit par l'emploi de l'électricité. Suivant M. Martinet, le phosphène se produit toujours dans la région orbitaire interne de l'œil, quand on comprime

l'œil opposé dans la même région orbitaire supérieure et interne. L'auteur dit avoir toujours trouvé le phosphène dans les simples cataractes, dans la paralysie des troisième, quatrième et sixième paires cérébrales, tandis qu'il a manqué dans la paralysie complète de la deuxième. Il l'a observé chez un homme affecté d'une amaurose incomplète affectant le type tierce. Il existait dans toute sa plénitude dans deux cas de mydriasis, dont l'un accidentel, irrégulier, reparaissant à des intervalles plus ou moins longs, de quelques heures, quelquefois même de quelques jours, s'accompagnant constamment alors d'une paralysie, également momentanée, de quelques-uns des filets de la troisième paire, et en particulier de ceux qui se rendent aux muscles élévateurs de la paupière supérieure et droit interne. En résumé, suivant M. Martinet : 1° s'il est bien reconnu que l'absence du phosphène est un signe d'amaurose, il est nécessaire de confirmer la valeur de ce signe négatif par l'exploration électrique, qui, en dernier ressort, jugera si la rétine est encore douée de quelque excitabilité; 2° lorsqu'on ne parvient pas à provoquer le phosphène temporal par la pression de la région nasale de l'œil amaurotique, il faut, avant d'affimer qu'il y a amaurose complète, s'assurer, par la pression de la région orbitaire externe de l'œil opposé, que ce phénomène ne se produit réellement point; 3° certaines maladies, telles que la cataracte, la paralysie des sixième, quatrième et troisième paires cérébrales, alors même qu'il existe des troubles notables de la vision, ne s'accompagnent pas de l'absence du phosphène.

— Mentionnons encore : 1° un mémoire d'anatomie comparée de M. Gratiolet *sur les plis cérébraux de l'homme et des primates* (9 septembre); 2° une observation de M. Chassaignac sur un cas de *ligature de l'artère iliaque primitive,* pratiquée pour une tumeur cancéreuse occupant la partie interne de la cuisse, et pénétrant jusque dans le bassin à travers le trou sous-pubien (23 septembre); 3° un mémoire de M. Fourcault *sur des appareils destinés à porter la chaleur sèche et le froid anhydre sur toutes les parties du corps,* dans le traitement des maladies externes et internes (2 septembre); 4° un mémoire de M. Blondeau, professeur de physique au lycée de Rhodez (même séance), *sur la composition chimique des eaux minérales de Cransac,* dans lesquelles il a reconnu la présence du sulfure d'arsenic en dissolution.

VARIÉTÉS.

Causes du goître.

M. le ministre de l'agriculture et du commerce avait chargé M. le Dr Grange d'une mission relative à la recherche des causes qui déterminent l'apparition du goître. Le rapport suivant en résume les résultats:

« Monsieur le Ministre, je viens vous rendre compte des travaux d'hygiène dont je me suis occupé, sous vos inspirations, pendant la mission qui m'a été confiée par le gouvernement, et qui a pour but de faire l'histoire géographique du goître, d'étudier les causes de cette affection et les moyens d'en préserver les populations.

« Je me suis appliqué à préciser la distribution géographique du goître et du crétinisme, les terrains sur lesquels ces affections sont endémiques, les circonstances météorolgiques ou hygiéniques qui pouvaient être considérées comme favorables au développement de la maladie. J'ai joint à ces études l'analyse chimique des eaux et des aliments en usage dans les localités infestées, comparativement avec celles des mêmes eaux ou aliments dans les pays voisins qui ne présentent aucune trace de ces affections.

« En dressant des cartes géographiques de la distribution du goître en France, en Suisse, en Savoie, en Piémont, et en faisant des recherches bibliographiques sur les pays atteints de goître, en Angleterre, en Allemagne, en Amérique et dans l'Inde, j'ai reconnu, de la manière la plus absolue, que ces affections sont indépendantes des latitudes, des hauteurs, des climats; qu'elles sont indépendantes, comme causes déterminantes, des circonstances d'habitation, de pauvreté, etc. Leur présence paraît liée à celle de la magnésie dans les aliments ou les boissons; leur absence semble souvent tenir aux effets de l'iode que ces mêmes aliments ou ces mêmes boissons offrent à l'analyse chimique. Il résulte de tout ce que j'ai vu, en effet, que la magnésie prédispose au goître, de même que l'iode le guérit. Ainsi ces affections atteignent toutes les classes de la société, dans tous les pays, à toutes les hauteurs, dans les vallées profondes, dans les plaines, sur les plateaux élevés, partout enfin où on rencontre des formations magnésiennes, excepté aux bords de la mer. La comparaison des cartes de distribution du goître avec les cartes géographiques prouve nettement que cette affection est endémique sur les terr ns magnésiens. Les

géologues les plus distingués, MM. Élie de Beaumont, en France; M. Studer, en Suisse; M. de Sismonda, en Piémont, ont reconnu hautement la vérité de ces observations. Nous avons constamment trouvé des sels de magnésie dissous dans les eaux potables et dans les cendres des graines des pays fortement infestés. Toutes les fois que le goître s'est trouvé endémique dans une localité isolée et sur un terrain qui ne pouvait être considéré comme magnésien, les eaux contenaient une quantité notable de magnésie. Telles sont les eaux des puits de Néris sur le granit, les eaux de Landisay, près de Sains, sur la craie.

« Ces faits montraient déjà que les sels magnésiens jouent un grand rôle dans le développement du goître; mais, lorsque j'ai eu constaté les phénomènes suivants, je n'ai pas hésité à considérer la présence de ces sels comme la cause immédiate du goître. Dans la plupart des pays à goître, quelques jeunes gens, pour se soustraire à la loi du recrutement, se donnent le goître en buvant tous les jours quelques litres d'eaux bien connues pour développer cette affection: ces eaux sont fortement magnésiennes. Enfin un ingénieur hydrographe de la marine s'est vu atteint d'un goître parfaitement caractérisé et assez volumineux, après avoir fait usage de magnésie calcinée, à la dose de 0gr.,50 pendant quatorze mois. Dans les pays frappés de ces maladies, quelques familles riches recueillent les eaux pluviales dans les citernes et sont parfaitement préservées. Les eaux de neige, les eaux qui proviennent directement des glaciers, et qui ne reçoivent pas d'eaux étrangères, ne donnent jamais le goître.

« J'avais signalé, dans mes premiers mémoires, l'absence du goître dans les pays maritimes, et je l'avais expliquée par la présence de l'iodure de potassium dans les aliments tirés du sein de la mer et dans les sels qui servent à l'alimentation, et qui, près des salines, contiennent toujours une plus forte proportion d'iode. M. Chatin, à l'occasion de ses recherches sur cet élément, a fait récemment un grand nombre d'analyses d'eaux des pays à goître, et il a trouvé que toutes renfermaient des sels de magnésie; il croit de plus avoir reconnu que ces eaux contiennent une quantité d'iode moins sensible que celle qu'il a rencontrée dans les eaux ordinaires. Ces travaux confirment mon opinion sur la présence de la magnésie dans les eaux que l'on accuse du développement du goître, et justifient mes vues sur les moyens de préserver les populations de cette odieuse maladie.

« L'étude statistique du goître et du crétinisme en France, dont

vous m'aviez spécialement chargé, a été faite en compulsant les tableaux du recrutement pendant ces dix dernières années. J'ai reconnu ainsi que nous avons, dans notre pays, près de 450,000 personnes atteintes du goître, et environ 35,000 à 40,000 personnes frappées de crétinisme. Ces affections règnent principalement sur la frontière orientale, dans les Vosges, le Jura, les Alpes, et enfin dans les Pyrénées. On les rencontre partout sur les formations du lias, du trias, de la molasse; elles atteignent les enfants dès l'âge de 6 à 8 ans et tendent à augmenter d'une manière lente et continue. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes, suivant un rapport qui est, dans les Alpes, comme 5 est à 3, et dans une proportion plus fâcheuse encore dans le nord de la France et en Angleterre.

«On cite dans divers pays des localités où la substitution des eaux de fontaine aux eaux de puits a suffi pour faire disparaître le goître. Je signalerai, sous ce rapport, la ville de Montmeillan, où le goître a presque entièrement disparu depuis qu'on se sert d'eau de fontaine, et la ville de Genève, où cette affection a diminué depuis qu'on se sert d'eau du Rhône d'une manière à peu près générale.

«Pour se préserver du goître, il suffirait donc de changer le régime des eaux, de construire des citernes; mais les faits dont les paysans sont témoins n'ont suffi nulle part pour les engager à faire une dépense aussi utile. Ils continuent à prendre le goître et n'ont recours à des préservatifs ou à des remèdes qu'ils connaissent parfaitement bien que dans des circonstances exceptionnelles et lorsque la maladie, en s'aggravant, les empêche de travailler. Pour arriver à guérir les populations rurales, il faut, de toute nécessité, mettre à leur disposition un remède qui ne coûte rien, un remède facile à employer; il ne faut leur demander ni soins ni dépenses, sans quoi tous les efforts se briseront contre leur inertie. Le sel marin, ioduré à la dose de 1 décigramme à 5 décigrammes d'iodure de potassium par kilogramme de sel, remplit admirablement ces conditions. On peut le donner au même prix que le sel ordinaire, et on l'emploie exactement de la même manière pour les besoins du ménage; c'est donc un remède qui n'exige ni soins ni dépenses.

«En Savoie, par exemple, où le gouvernement a le monopole du sel, on pourrait, sans que les populations pussent même s'en douter, mêler au sel ordinaire un dix-millième d'iodure de potassium, et guérir ainsi une population qui compte presque 100,000 goî-

treux, pour une somme de 1600 fr. environ, prix de 40 kilogrammes d'iodure de potassium, qui devraient être mélangés à 400,000 kilogrammes de sel ordinaire, formant à peu près la consommation de 100,000 individus pendant une année.

«En France, où l'absence du monopole du sel ne permet pas d'user du même procédé, il faut imaginer un moyen pour envoyer dans les pays à goître des sels iodurés. Or, on le trouvera, n'en doutons pas; car, pour faire disparaître cette affection, qui est bien plus grave qu'on ne l'imagine généralement, et, pour préserver une population de 500,000 individus, la dépense pour l'État serait d'environ 8,000 fr., c'est-à-dire insignifiante.

«Nous avons, dans les fabriques de soude, des sels iodurés qui ont peu d'emploi dans le commerce, et qui servent spécialement à l'extraction de l'iodure de potassium. Ces sels, dosés avec soin et ramenés au titre d'un dix-millième par le mélange avec des sels marins, pourraient être employés à la guérison du goître; leur prix ne serait pas plus élevé que celui du sel ordinaire. Dans tous les pays infestés, on pourrait en envoyer des barriques, et les populations auraient ainsi à leur portée un moyen sûr et facile de se préserver de ces odieuses maladies; car je suis intimement persuadé qu'avec le goître disparaîtra le crétinisme, qui semble partout être la fin vers laquelle tendent les générations atteintes profondément par le goître. Ma confiance dans l'utilité du sel marin ioduré est telle, que j'ose prédire qu'on paiera un jour ces sels plus cher que les autres, tandis qu'ils sont dépréciés aujourd'hui.

«Depuis dix-huit mois, j'ai employé ce moyen pour guérir des familles entières; il n'a jamais échoué, et n'a présenté aucune circonstance fâcheuse ni dans son application ni dans ses résultats. Au bout de quelques mois, la famille s'est trouvée entièrement débarrassée de ces goîtres qui atteignent tous les individus depuis l'âge de cinq ou six ans. La disparition de la maladie chez les enfants a été beaucoup plus rapide que chez les adultes; elle est très-lente chez les vieillards.

«C'est à vous, monsieur le Ministre, qu'il appartient de prendre les grandes mesures d'hygiène publique; mieux que personne, vous pouvez juger des travaux que vous avez encouragés et dirigés constamment; mieux que personne vous, aimez et savez faire le bien. Il est arrivé bien souvent que les gouvernements ont fait de grands efforts pour préserver les populations de maladies telles que la petite vérole, le typhus, le scorbut, le choléra, et presque toujours ces efforts persévérants ont été couronnés de succès. Pour-

quoi n'en serait-il pas ainsi pour le goître et le crétinisme? Il est peu de maladies qui comptent autant de victimes, et il n'en est, à coup sûr, aucune qu'on puisse guérir aussi facilement et avec aussi peu de dépense pour le trésor.»

P.-F. de Walther. — P.-E. Fouquier.

Le professeur Walther, que la science a perdu dans les derniers jours de 1849, jouissait d'une réputation méritée. Praticien habile, professeur lucide, il ne s'était pas contenté d'un enseignement oral auquel se sont formés d'éminents chirurgiens; il avait étendu sa renommée par divers écrits qui témoignent, les uns de la sagacité de son esprit et de la variété, de ses connaissances, les autres de sa noblesse de cœur et de l'indépendance de son caractère. — Les éléments de la courte notice que nous publions ici sont empruntés à une plus longue biographie insérée dans le dernier fascicule du *Journal de chirurgie*. Il était juste que cette revue si savamment dirigée, et qui malheureusement va cesser de paraître, payât un dernier tribut de pieuse reconnaissance à son illustre fondateur.

Philippe-François DE WALTHER était né, le 3 janvier 1782, à Burweiler. Après des études sérieuses, quoique interrompues par les troubles politiques, il se fit recevoir docteur en médecine à Heidelberg, et vint à Vienne compléter son instruction médicale sous la direction des deux Frank, de Beer et de Gall, dont les leçons phrénologiques commençaient à attirer l'attention (1800). Dénué de toute ressource, Walther dut chercher une place de précepteur, et partager son temps entre les pénibles devoirs de la profession qui le faisait vivre et ses études scientifiques. Dès 1802, il suppléait déjà dans sa pratique l'oculiste Beer, et bien qu'atteint, dans le cours de l'année, par le typhus, alors épidémique, il publia son premier mémoire sous le titre d'*Exposition critique des recherches anatomo-physiologiques de Gall*. Des expériences qu'il avait entreprises à l'Hôpital général et à l'Institut des sourds-muets lui fournirent bientôt l'occasion d'un travail *sur les indications et le procédé opératoire de la galvanisation*. C'est avec le produit fort modeste de cet écrit que Walther put enfin acheter ses premiers instruments.

Nommé chirurgien en chef de l'hôpital de Bamberg et professeur de chirurgie au collége médical de cette ville, Walther profita d'un congé pour revoir Vienne, où il publia de nouvelles études sur la

doctrine de Gall et sur ses applications à la physiologie, à la pédagogie et à l'aliénation mentale, et pour venir se perfectionner à Paris, où il séjourna près d'une année. Les opérations étaient alors presque entièrement abandonnées en Allemagne aux mains des barbiers et des baigneurs; Walther, un des premiers, y introduisit les traditions chirurgicales qu'il avait recueillies en France, à l'école de Desault.

A son retour, il fut élevé à la place de professeur à l'université de Landshut, qui comptait dans son sein des maîtres illustres à divers titres, Weber, Hufeland, Tiedemann, etc. Pendant la guerre de 1809 à 1810, Walther se signala par le plus noble dévouement : le zèle avec lequel il soigna les blessés français, au plus fort du typhus lui valut la promesse d'une décoration de la Légion d'Honneur qu'il ne reçut pas.

Nommé recteur en 1811, il quitta l'université, en 1819, pour passer à Bonn. Ses principales publications, pendant cette période de quinze années, furent les suivantes: *Guérison d'un cas de suppuration de l'œil, avec des remarques sur l'opération de l'hypopion*, 1805;—*Manuel de physiologie humaine, à l'usage des leçons académiques*, 1808;—un recueil de *Mémoires sur diverses points de chirurgie et de médecine pratique* (1810), où on distingue surtout un travail sur les désarticulations de l'épaule et du pied;—divers traités *sur les tumeurs graisseuses congéniales de la peau* (nævus maternus lipomatodes), *sur le traitement du goître par la ligature des artères thyroïdiennes supérieures, sur les hernies mobiles.* En même temps, il prêtait une collaboration active au journal de Salzbourg, où sont consignés les principaux résultats de sa clinique.

Walther resta à Bonn jusqu'en 1830; c'est là qu'il établit avec l'illustre Schlegel des relations intimes qui ne furent pas sans influence sur la direction philosophique de son esprit, et qu'il fonda avec Graefe, de Berlin, le journal auquel il a attaché son nom (*Journal für Chirurgie und Augenheilkunde*, 1820). Les articles les plus importants qu'il y inséra eurent pour objet les dégénérescences fongueuses de la dure-mère, les calculs lacrymaux, les calculs urinaires, dont il donnait une nouvelle classification, les abcès lymphatiques, les maladies du système nerveux ciliaire, les tumeurs enkystées, le traitement du phimosis et du paraphimosis, es désarticulations de la cuisse et des doigts.

Rappelé à Munich, Walther visita l'Angleterre avant de prendre possession de son emploi de professeur de chirurgie et d'ophthalmo-

logie et de directeur de la clinique chirurgicale. A dater de ce moment, il commença la publication de son traité de chirurgie (*System der Chirurgie*), qui est devenu classique en Allemagne, et qu'il ne devait pas achever. Les quatre parties qu'il a terminées contiennent les généralités de la pathologie externe, les maladies de la tête, des organes de l'odorat et de l'ouïe, et les maladies des yeux.

Il n'en continuait pas moins de participer activement à la rédaction de son journal par des articles sur les données générales de la science, sur la fièvre, l'étiologie des maladies; sur des points spéciaux, la revaccination, la trépanation, la herniotomie, et par des observations nombreuses.

Lorsque la révolution de 1848 vint réveiller en Allemagne toutes les espérances de réformation médicale qui devaient être si vite déçues, Walther fut délégué au congrès de Iena. Le plus âgé des professeurs réunis, il fut le plus indépendant, et prit en main la cause du progrès, qu'il voulait encore défendre dans un écrit resté inachevé *sur les institutions médicales de l'Allemagne*.

Après une courte maladie, que compliquèrent bientôt de graves accidents nerveux, le professeur Walther succomba, le 29 décembre 1849, dans sa 68e année. Il était membre d'un grand nombre de sociétés savantes et décoré des ordres de la plupart des principautés allemandes. Le dernier ouvrage auquel il travaillait, et qu'il a laissé inachevé, était consacré à la lithotritie. Les quelques pages qui ont été reproduites à la suite de sa biographie ont surtout pour objet de recommander aux chirugiens allemands de s'instruire et de se perfectionner près des spécialistes français.

Sans vouloir juger en quelques mots un homme dont la carrière fut si laborieusement remplie, on peut dire que Walther réunissait les qualités du professeur et de l'écrivain plutôt que celles de l'inventeur. Ses leçons, d'une merveilleuse clarté, d'une simplicité de forme qui n'excluait pas l'élégance, attiraient de nombreux auditeurs; ses observations au lit du malade avaient une brièveté aphoristique qui les gravait dans la mémoire. Il était d'ailleurs, pour ses élèves, un maître assez sévère, et dispensait avec une équité reconnue le blâme et l'encouragement. Les nombreux témoignages d'estime et d'affection qu'il reçut à Munich à l'occasion de sa quarantième année de doctorat, dont il célébrait le *jubilé*, suivant les habitudes allemandes, prouvent de quelle respectueuse considération il était entouré.

Le *Système de chirurgie* est continué, d'après les notes ma-

nuscrites de l'auteur, par le Dr Louis Walther, son fils, et par les Drs Schleiss et Martin. Nous avons déjà dit, en en exprimant nos regrets, que le journal dont Walther était le fondateur avait cessé de paraître.

— La Faculté et le corps médical de Paris viennent de perdre un de ces hommes qui, par la sagesse de leur esprit, l'habileté éclairée de leur pratique, par leur dévouement à tous les devoirs, et la dignité de leur caractère, font pendant leur vie l'honneur de leur profession et de la société, si d'éclatants travaux ne recommandent pas leur mémoire à la postérité. Le professeur Fouquier est mort le 4 de ce mois, à l'âge de 74 ans; il était né le 26 juillet 1776, à Maissemy, petite ville du département de l'Aisne. Le régime le plus hygiéniquement réglé qui fût sous le rapport physique et moral avait fait de sa constitution le type du véritable tempérament tempéré, et l'avait conduit tout près de l'extrême veillesse avec les allures et les traits de l'âge mûr. Une maladie ou plutôt une simple indisposition, qui semblait ne devoir pas de sitôt menacer sa vie, prit tout à coup une funeste gravité après la perte d'une petite-fille, objet de sa profonde et juste affection, qu'il venait, il y a quelques mois à peine, d'unir à l'un des fils de l'excellent et si regrettable professeur Marjolin. Tout ce que la décence de la vie privée, la bienveillance et l'aménité de caractère, mêlées à une parfaite droiture, peuvent ajouter aux honneurs de la vie publique, M. Fouquier l'offrit dans sa longue carrière. Autour de cet homme aimable et doucement imposant, était comme une atmosphère à part, qui attirait l'affection et maintenait le respect: aussi sa tombe a-t-elle réuni les regrets et les hommages universels.

M. Fouquier s'était fait remarquer, à son entrée dans la carrière médicale, par une dissertation inaugurale élégamment écrite, et où était soutenu un spirituel paradoxe, qui le signalait seulement aux gens d'esprit: *Aperçu médical sur les avantages d'une constitution faible* (Paris, an XI (1802); in-8° de 76 pages). Quelques années après, il donna une traduction des *Éléments de médecine* de Brown (*ibid.*, 1805; in-8°). C'étaient, il faut en convenir, de singuliers préludes pour un des médecins qui devaient marquer par une constante opposition à l'esprit de système et par un attachement inébranlable au positif des faits. Mais nommé de bonne heure médecin de l'hôpital de la Charité, M. Fouquier s'y

livra sans relâche à la pratique médicale, à des essais éclairés de thérapeutique, et c'est de là que son nom sortit bientôt pour devenir celui de l'un des praticiens les plus consommés et les plus fréquentés de la capitale. Les recherches qui attirèrent le plus l'attention sur lui furent celles sur l'*usage de la noix vomique dans le traitement de la paralysie* (mémoire dans le *Bulletin de la Faculté de médecine,* 1816 et 1817), et qui lui furent suggérées par les expériences physiologiques de MM. Magendie et Delille sur cette substance. Les chaires de médecine de la Faculté, occupées vers cette époque par des hommes d'un nom européen, ne présentaient qu'un enseignement incomplet et peu suivi. L'anatomie et la chirurgie étaient presque exclusivement l'objet de l'enseignement particulier. M. Fouquier, de 1817 à 1819, ouvrit, dans l'amphithéâtre de l'hôpital de la Charité, des cours de pathologie médicale, qui, conçus avec sagesse et méthode, attirèrent l'affluence des élèves, privés depuis longtemps de semblables leçons. Ces cours mirent le seeau à la réputation de M. Fouquier, et lui ouvrirent les portes de la Faculté, lorsqu'en 1820 une chaire de médecine y devint vacante. Dans la chaire de pathologie médicale, où l'avait relégué la coterie qui en 1821 réorganisa à son profit la Faculté de Paris, comme dans celle de médecine clinique, à laquelle il avait été primitivement élu et qu'il reprit en 1830, M. Fouquier remplit avec une exactitude exemplaire un enseignement pratique qui ne se laissa ni dévier par les téméraires innovations de la doctrine physiologique de Broussais, ni entraîner à la routine des anciennes doctrines, mais suivit et accepta tous les progrès que l'anatomie pathologique et l'art du diagnostic introduisirent dans la médecine, en les soumettant à ce spirituel bon sens qui fut comme le fonds de son caractère et de sa vie. M. Fouquier avait été médecin consultant du roi Charles X, et fut, après le Dr Marc, premier médecin et chef de la maison médicale du roi Louis-Philippe. Il a peu écrit. Outre les ouvrages cités plus haut, il a publié plusieurs observations et mémoires de thérapeutique dans divers recueils, particulièrement dans le *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris;* —*Réflexions sur la matière médicale,* 1819; —*sur le mode d'administration des médicaments et sur l'usage interne de l'acétate de plomb,* 1820.—*Recherches sur les propriétés et l'emploi médical de la jusquiame, faites à l'hôpital de la Charité;* publiées par le Dr Ratier dans les *Archives générales de médecine,* 1823,

t. I. Il a joint son nom à une édition et à une traduction de Celse (in-18, 1823 et 1824), mais l'édition et la traduction sont principalement l'œuvre du docteur Ratier.

RAIGE-DELORME.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de pathologie interne; par M. A. HARDY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Bon-Secours, et M. J. BÉHIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Bon-Secours, etc. Tome II, 1 vol. in-8° de 924 pages; Paris, 1850. Chez Labé.

Nous avons déjà entretenu nos lecteurs, à deux reprises différentes, de l'ouvrage de MM. Hardy et Béhier ; la première fois, à propos de la publication de leur 1er volume, comprenant la pathologie générale et la séméiologie; la seconde, lors de l'apparition de la première partie de leur 2e volume, consacrée à la pathologie spéciale, dans laquelle les deux auteurs, après un article préliminaire sur les classifications en pathologie et l'exposition de la classification par eux adoptée, ont abordé l'étude de l'inflammation en général et des inflammations du tube digestif en particulier. Nous avons payé un juste tribut d'éloges à ces deux publications ; nous avons dit quelles étaient les tendances de MM. Hardy et Béhier, et nous avons fait ressortir combien leur *Traité de pathologie*, élémentaire par le titre et par la place qu'il était appelé à prendre dans l'enseignement de la médecine, s'éloignait cependant de ces résumés secs et arides, de ces compilations indigestes et incomplètes, que l'on a trop souvent décorés du nom de traité élémentaire.

C'est une erreur que, pour notre part, nous ne saurions trop relever, que cette croyance répandue parmi les médecins que les traités élémentaires sont purement et simplement des ouvrages de compilation, qui ne présentent dans leur facture aucune difficulté. Il faut n'avoir jamais essayé soi-même un pareil travail

pour tenir ce langage. Que de difficultés pour se tenir dans ce juste milieu où, sans tomber dans les détails de la monographie, on ne laisse cependant en dehors de sa description rien d'important et d'utile! Que de critique et de jugement il faut pour faire un triage entre ces opinions et ces doctrines si nombreuses qui encombrent la science! Nous devons à MM. Hardy et Béhier cette justice, qu'ils ne reculent pas devant les difficultés d'une question; ils l'abordent de front, et s'ils ne donnent pas toujours une solution absolue et complétement satisfaisante, c'est que, dans l'état actuel de la science, cette solution est encore à trouver. Le *Traité de pathologie interne* de MM. Hardy et Béhier est donc un livre élémentaire, puisque les auteurs y ont exposé les éléments de notre science; mais, en même temps, c'est un livre qui ne cache pas aux élèves les difficultés qu'ils peuvent rencontrer au lit des malades, qui ne cherche pas à leur montrer en théorie la simplicité là ou ils rencontreront des difficultés pratiques réelles; autrement dit, c'est un livre pratique qui sera d'une grande utilité aux élèves, auxquels il est spécialement destiné, et qui pourra être consulté également avec fruit par les médecins qui voudront se remémorer les principes de notre science et se familiariser avec les idées médicales actuellement régnantes.

La seconde partie du 2e volume, qui complète celui-ci, ne termine pas entièrement l'histoire des inflammations. Telle est l'étendue que les auteurs ont été entraînés à donner à l'étude des inflammations des appareils respiratoire et circulatoire, du système lymphatique et de l'appareil nerveux, que, malgré leur désir, ils ont été forcés de renvoyer à leur 3e volume le complément de l'histoire des inflammations. Il était bien difficile qu'il en fût autrement. N'avaient-ils pas à traiter des maladies les plus communes et les plus importantes peut-être de la pratique, de la bronchite, de la pneumonie, de la pleurésie, de l'endocardite, de la péricardite, de la phlébite, de la méningite, de la cérébrite? N'avaient-ils pas à résumer les travaux si importants et si nombreux qui ont été publiés sur ces maladies? Pour donner une idée du soin avec lequel l'histoire de ces diverses maladies a été tracée, nous dirons que l'histoire de la bronchite occupe 80 pages; celle de la pneumonie et de la pleurésie, 100 pages; l'endocardite et la péricardite, près de 60 pages; l'encéphalite et la myélite, plus de 100 pages. Nous pourrions prendre au hasard tous les articles, et les signaler à l'attention du lecteur; tous sont faits avec grand soin,

tous sont mis au courant des progrès de la science ; mais il en est qui nous ont plus particulièrement frappé. Nous citerons l'histoire de la *bronchite*, dans laquelle la division en bronchite des grosses bronches, bronchite capillaire, épidémique, et bronchite chronique, a permis aux auteurs de grouper les faits nombreux qui se rapportent à cette maladie; celle de l'*endocardite* et celle de la *péricardite* surtout, qui renferment, indépendamment de recherches bibliographiques curieuses sur le rhumatisme du cœur, un résumé fidèle et aussi complet que possible des publications si nombreuses qui ont paru dans ces dernières années; les chapitres consacrés à la *méningite* et à ses diverses variétés, à l'*encéphalite* et à ses diverses formes. Dans ces derniers chapitres, les auteurs ont fait les plus louables efforts pour éclairer des questions que les travaux anatomo-pathologiques semblent avoir eu pour résultat d'obscurcir ; et la discussion à laquelle ils se sont livrés sur plusieurs points de l'histoire de ces deux affections nous a paru aussi satisfaisante que possible. Peut-être ne partageons-nous pas tout à fait leur opinion relativement à la nature de la méningite cérébro-spinale, qu'ils rapprochent, avec M. Boudin, des grandes pyrexies typhoïques; mais cette opinion a été défendue avec talent par ce médecin, et les grandes épidémies de cette affection qui ont été observées dans ces dernières années lui donnent quelque apparence de raison.

Il nous reste, en terminant, à exprimer le vœu que MM. Hardy et Béhier conduisent à fin bientôt leur grande œuvre. C'est un vœu que nous formons dans l'intérêt des élèves, qui trouveront dans ce livre un guide sûr pour l'étude de la pathologie; mais tel qu'il est, il pourra leur rendre de véritables services, et leur faciliter l'étude de la pathologie générale et de l'histoire des inflammations.

D[r] Aran.

De l'accroissement continu des incisives chez les rongeurs et de leur reproduction, considérés sous le rapport de leur application à l'étude de l'anatomie comparative des dents, précédés de recherches nouvelles sur l'origine et le développement des follicules dentaires; par J.-E. Oudet. In-8° de 92 p.; chez J.-B. Baillière.

M. Oudet rappelle d'abord, dans un avant-propos, les travaux qu'il a publiés en 1822, 1823, 1835, sur les dents; ces travaux ont pris dans la science le rang honorable qui leur était dû, et la plupart des anatomistes admettent aujourd'hui que les incisives des rongeurs n'ont pas de racines, à proprement parler; que leur pulpe, non enveloppée par la substance dentaire, continue à fournir couches par couches la substance calcaire, et qu'ainsi la dent conserve toujours la même longueur, malgré l'usure de son extrémité libre par des frottements réitérés.

A ce premier fait, M. Oudet ajoute quelques considérations sur l'origine des follicules dentaires. L'un des premiers, il avait bien décrit ces follicules et l'époque de leur apparition; l'un des premiers, il avait établi l'analogie si généralement adoptée aujourd'hui entre les dents, les ongles et les poils, ainsi qu'entre leurs organes formateurs. Guidé par l'induction philosophique, il a cherché si les sacs ou follicules appartenaient réellement aux mâchoires, ou s'ils ne dépendaient pas de la muqueuse gingivale, et ses recherches anatomiques lui ont démontré ce que la théorie lui faisait prévoir, savoir que les follicules dentaires étaient bien primitivement une dépendance de la membrane muqueuse buccale, comme les follicules pileux sont une dépendance de la peau.

L'auteur s'arrête ensuite à combattre plusieurs idées émises sur l'anatomie des dents dans la nouvelle édition de Cuvier. Il s'attache surtout aux points suivants :

A. *La définition.* L'ouvrage de Cuvier définit les dents des instruments mécaniques plus durs que les os. M. Oudet, prenant toujours pour guide les vues philosophiques qui distinguent ses premiers travaux, cherche quel est le caractère le plus général des dents. Ce caractère est d'appartenir au système muqueux et d'en être des productions semblables à celles qui s'élèvent à la surface de la peau; il doit donc se trouver indiqué dans la définition.

A. *La division.* Au lieu d'étudier les dents successivement chez l'homme, les herbivores, les carnivores, les rongeurs, etc., M. Oudet voudrait que l'on tînt compte du phénomène important sur lequel il a si bien appelé l'attention chez les rongeurs, de l'absence de racine, et qu'on divisât désormais ces dents en 1° celles qui ont des racines, et 2° celles qui en sont dépourvues.

C. *Les racines.* C'est ici surtout que M. Oudet s'élève contre le mot de *racines* ou de *fausses racines,* proposé par Cuvier et M. Duvernoy pour les incisives des rongeurs. La portion alvéolaire de la dent, chez ces animaux, n'est point une racine, et ne doit pas être appelée de ce nom; c'est tout simplement le commencement de la couronne.

Pour établir cette dernière opinion, M. Oudet rappelle les phénomènes qui se passent du côté de la pulpe dentaire chez les rongeurs, et qu'il a fait connaître depuis longtemps. Au lieu de s'allonger par son sommet, de s'avancer vers l'ouverture de l'alvéole avec la couronne qu'elle a formée, elle reste au fond de la cavité avec sa forme et ses dimensions primitives, et ne peut dès lors être entourée par les nouvelles couches calcaires, comme cela a lieu chez les autres animaux.

L'auteur termine son travail par quelques considérations sur la structure microscopique des dents. Il reconnaît que les canaux si fins indiqués par Retzius, admis par Nasmyth, existent réellement; il ne croit pas que ce soient, ainsi que l'ont admis quelques physiologistes modernes, des vaisseaux sanguins. Pour lui, ces canaux sont formés par les intervalles au niveau desquels la pulpe n'a pas fourni de matière calcaire. Peut-être cette pulpe continue-t-elle à verser, après la formation de l'ivoire, des liquides qui l'imbibent; mais ce n'est pas là une véritable circulation sanguine, et en conséquence, les résultats fournis par la microscopie n'autorisent pas à ranger les dents ailleurs que parmi les produits de sécrétion. D

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis.*

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Novembre 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE LA NÉVRALGIE DU PLEXUS BRACHIAL (*névralgie scapulaire, brachiale, cervico-brachiale des auteurs*);

Par le Dr **F. NEUCOURT,** *ancien interne des hôpitaux de Paris, etc.*

Cette névralgie a peu fixé jusqu'ici l'attention des observateurs; cependant, si j'en crois ce que j'ai vu, elle n'est pas rare, et devrait être placée, par ordre de fréquence, après la névralgie faciale et avant la névralgie sciatique. Quoique heureusement elle n'ait pas, en général, la gravité de cette dernière, elle n'en mérite pas moins d'être étudiée sérieusement pour elle-même d'abord, et ensuite par rapport à la névralgie sciatique, avec laquelle elle a beaucoup d'analogie, et dont l'histoire, encore fort obscure, peut s'éclairer par l'observation des mêmes phénomènes se produisant sur un plexus nerveux moins profondément situé, et plus accessible par conséquent à nos moyens d'investigation.

Symptômes de la névralgie du plexus brachial. — La douleur est le principal et presque l'unique symptôme des affections désignées pour la première fois, par Chaussier, sous

le nom de *névralgies ;* c'est donc sur elle que doit se fixer tout d'abord l'attention, ainsi que sur les nombreuses et souvent bizarres modifications dont elle est susceptible. Ces modifications ne sont nulle part plus multipliées que dans la névralgie dont il va être question.

De la douleur spontanée. Pour la manière dont la douleur se manifeste, on doit distinguer tout d'abord la douleur spontanée et la douleur à la pression. La douleur spontanée existe dans tous les cas, mais n'est pas continue et revient par exacerbations fréquentes, lors même que le malade évite soigneusement tout ce qui pourrait la ramener. On l'observe à des degrés variables, selon les individus, selon l'époque de la maladie, et aussi selon le moment de l'examen. Ainsi, chez un bon nombre de malades, elle est très-supportable; souvent elle n'attire que faiblement l'attention, et indépendemment des cas pour lesquels on est apppelé, il y en a de très-nombreux pour lesquels on ne croit pas devoir recourir au médecin, et qui se dissipent soit spontanément, soit à l'aide de moyens très-simples. Ces cas ne sont pour ainsi dire pas de notre ressort; cependant on aurait tort d'en négliger la connaissance, car dans la pratique toutes les douleurs ne se pèsent pas à la même balance, et tel individu souffrira des douleurs aiguës pendant un mois avant de nous appeler, *espérant que cela se passera,* tandis qu'un autre, pour une douleur plus légère, nous fera relever au milieu de la nuit. Or, lorsqu'un malade pusillanime se plaint amèrement, et exige en quelque sorte qu'on le débarrasse immédiatement de ses douleurs, il faut ramener à une juste mesure ses plaintes exagérées, et avant de déployer coup sur coup toutes les ressources de la thérapeutique, ce que ne manquent pas de faire en général les jeunes praticiens, comme je le sais par expérience personnelle, il faut avoir présent à l'esprit les cas dans lesquels la guérison a été rapide en l'absence de toute médication active.

Mais que l'on emploie ou non une médication énergique, il y a des cas nombreux dans lesquels la douleur persiste avec une grande opiniâtreté. Très-souvent elle se produit par élancements vifs comme des éclairs; d'autres fois c'est une douleur sourde, contusive, ou semblable à un engourdissement profond; ou bien c'est un sentiment d'arrachement extrêmement douloureux, comme si le bras se détachait du tronc (observ. 5). Ces crises durent plus ou moins longtemps, quelquefois plusieurs heures de suite; après quoi il survient un peu de calme, puis de nouvelles crises, et ainsi de suite d'une manière irrégulière.

En général, les douleurs spontanées sont d'autant plus vives, qu'on est plus rapproché du début des accidents, et même en se prolongeant, elles tendent à diminuer d'intensité.

De la douleur à la pression. La douleur à la pression n'accompagne pas toujours la douleur spontanée, et ce n'est pas là une des particularités les moins curieuses de l'histoire des névralgies en général et de la névralgie brachiale en particulier. Ainsi très-souvent, avec des douleurs spontanées d'une violence extrême, on est tout étonné de ne trouver, malgré les investigations les plus attentives, aucun point douloureux à la pression (observ. 2, 4, 8, 9). On a beau comprimer l'épaule et toutes les masses musculaires voisines, enfoncer même fortement les doigts dans l'aisselle, sur le trajet du plexus brachial et des nerfs qui s'en détachent, sur les points précis auxquels les malades rapportent leurs souffrances, aucune douleur ne se fait sentir, et les malades les plus douillets, les plus craintifs, qui jettent les hauts cris pendant les crises, appuient fortement eux-mêmes sur les parties affectées, afin de faire constater au médecin cette particularité qui les étonne, c'est qu'il n'y a aucune douleur à la pression.

C'est là cependant l'exception, et en général en même

temps que la douleur spontanée, on observe une vive douleur à la pression qui suit la précédente comme son satellite, mais qu'on retrouve parfois lorsque la première ne se fait pas sentir, comme les investigations auxquelles on se livre ne tardent pas à le démontrer. Cet examen, du reste, ne doit pas être répété sans nécessité; car outre les souffrances dont il s'accompagne, il a quelquefois pour effet de ramener une crise de douleur spontanée. Quelquefois la douleur à la pression n'a lieu qu'à la superficie, elle semble n'occuper que la peau, et rentre dans l'étude de la curieuse névralgie décrite avec soin par M. Beau sous le nom de *dermalgie.* La région où l'on retrouve le plus souvent la douleur à la pression est la partie antérieure de l'articulation : souvent même elle n'existe que dans ce seul point. Dans d'autres circonstances, toutes les parties dans lesquelles s'irradie la douleur spontanée sont douloureuses à la pression, et on ne peut toucher aucun point, pour ainsi dire, sans faire pousser des cris au malade.

De la douleur dans les mouvements ou contracture. Dans cet examen, il y a encore des précautions à prendre, afin de constater la nature de la douleur : en effet, lorsqu'on veut palper l'épaule, on saisit habituellement le bras d'une main, pendant qu'on exerce la compression avec l'autre main : or, pendant qu'on effectue ces deux mouvements, si le malade pousse un cri, on est disposé à l'attribuer à la pression; mais il peut reconnaître une autre cause, un spasme convulsif avec contraction douloureuse, déterminé par le mouvement du bras. C'est là une troisième forme de douleur dans la névralgie brachiale. Le plus souvent, elle est constante, et persiste lorsque toute autre a disparu, de telle sorte que non-seulement le moindre mouvement est douloureux par lui-même, mais ramène parfois une crise de douleur spontanée. Aussi voit-on alors les malades se tenir dans une immobilité complète, n'osant faire le moindre mouvement, dans la crainte de

provoquer une crise. Cela même est parfois poussé à un tel point, que les malades ne parlent pas, n'osent pas tourner la tête, et encore un tiraillement involontaire, comme dans l'observation 5, peut, malgré toutes les précautions, provoquer une crise. En général, tous les mouvements sont douloureux; mais dans quelques cas, cela n'a lieu que pour certains d'entre eux, notamment ceux d'abduction. Une autre particularité curieuse, c'est que la douleur dans les mouvements peut disparaître, puis se reproduire sans cause connue, de façon qu'à un moment donné, le malade se sert de son bras sans rien éprouver, tandis qu'un instant après, le moindre mouvement est impossible (observ. 2). Ce qui est singulier aussi, c'est que les mouvements peuvent être très-douloureux, en même temps qu'il n'existe aucune douleur à la pression (observ. 8).

Cette contraction musculaire spasmodique et accompagnée de douleur est un phénomène qui mérite un grande attention : souvent il constitue à lui seul toute la maladie et peut même exister sans douleur : plusieurs auteurs l'ont étudié à part, dans ces derniers temps, sous le nom de *contracture musculaire idiopathique*, et grâce à leurs travaux, la lumière commence à se faire sur ce sujet intéressant et souvent épineux, quoiqu'à côté de cas de contracture idiopathique des muscles avec ou sans paralysie locale, on ait souvent présenté des observations qui se rattachaient évidemment à des altérations de la moelle épinière et de l'encéphale. Je n'ai à m'en occuper ici qu'autant qu'elle existe avec la névralgie brachiale : or, cette complication n'est pas très-rare, comme on le voit par les observations 2, 4, 5, 6, 7, 8; elle s'explique par la nature du plexus, composé de fibres musculaires et de fibres sensitives. Sans doute le mélange des deux natures de fibres n'a pas lieu intimement, chacune reste isolée depuis son origine jusqu'à sa terminaison; mais l'observation démontre que malgré cet isolement, il existe entre les deux natures de fibres une sorte de solidarité qui fait que quand

l'une souffre, l'autre peut entrer en convulsion, car on remarque que ce phénomène n'est pas constant. Ces variations, du reste, n'ont rien de surprenant : si l'altération des fonctions relatives à la sensibilité et à la motilité existe simultanément, c'est que la cause pathologique, quelle qu'elle soit, a agi sur les deux systèmes, ce que l'on conçoit devoir être fréquent, en raison de leurs connexions intimes. S'il y a seulement modification dans la sensibilité, c'est que les nerfs qui président à cette fonction sont seuls lésés ; enfin, dans les cas très-nombreux où le symptôme prédominant ou même unique est la contracture d'une portion musculaire de l'épaule, du bras, des doigts, sans trace d'inflammation locale ou de lésion des parties nerveuses centrales, on doit admettre que le siége de la maladie est dans les nerfs du mouvement. Je crois que l'on fera un pas dans la question encore très-obscure de la contracture musculaire idiopathique en rattachant certains cas de cette affection, tels que ceux que j'ai cités (observ. 5, 6), à la même cause que la névralgie proprement dite.

De la paralysie musculaire. Comme dérivant de la même source, on doit citer la paralysie musculaire qui suit parfois la névralgie du plexus brachial, surtout lorsque les douleurs ont été d'une intensité excessive. Dans les cas que j'ai vus, elle portait principalement sur les mouvements d'abduction et d'élévation du bras, l'avant-bras et les doigts conservant leur agilité (observ. 5) ; d'où l'on doit conclure que le muscle deltoïde qui reçoit le mouvement du nerf circonflexe est le plus sujet à cette lésion. Voici, je crois, quelle est l'explication de ce phénomène : les expériences sur les animaux vivants prouvent que les influences irritantes, en modifiant la matière des nerfs, peuvent détruire leur irritabilité. Ces irritations sont de plusieurs natures ; les plus facilement appréciables sont, dans les expériences physiologiques, l'action de l'électricité, le tiraillement ou la contusion des nerfs. On sait que dans ce cas, il y a un épuisement de la force ner-

veuse qui fait que pendant un certain temps, il est impossible, au moyen des excitants les plus forts, de déterminer soit des sensations, soit des mouvements. En d'autres termes, si l'action de ces excitants est trop vive ou trop prolongée, l'irritabilité est détruite dans les nerfs, soit pour un temps, soit pour toujours. En pathologie, on observe les mêmes effets, quoique rarement l'excitement soit assez fort pour léser d'une manière sensible l'exercice des fonctions nerveuses. Cependant on sait combien sont fréquentes les paralysies locales du sentiment, à la suite des attaques d'hystérie; elles me paraissent dues à cette cause. Le tiraillement du nerf circonflexe, dans la luxation de l'épaule, produit fréquemment, par le même mécanisme, la paralysie des muscles de l'épaule, notamment du deltoïde. Tout indique que c'est à l'irritabilité, en excès dans la névralgie du plexus brachial, qu'est dû le même effet lorsqu'il se produit. J'ai toujours vu cette paralysie disparaître peu à peu, sans rien produire de fâcheux.

Du siége de la douleur. Nous avons vu que dans la névralgie du plexus brachial il y avait trois sortes de douleurs: la douleur spontanée, la douleur à la pression, la douleur dans les mouvements. Il importe actuellement d'en examiner le siége: l'anatomie et la physiologie faciliteront, en les expliquant, les phénomènes observés. Pour cela il faut rappeler avant tout que le plexus brachial, faisceau nerveux très-important, a une multitude de branches divisées en collatérales et terminales. Les collatérales se composent de trois groupes que le plexus fournit: 1° au-dessus de la clavicule, 2° au niveau de la clavicule, 3° dans le creux de l'aisselle; elles se distribuent à toute l'épaule, à la région sus-scapulaire, aux régions thoraciques antérieure, latérale, et postérieure, ainsi qu'à la région sous-scapulaire. Les terminales connues sous les noms de brachial cutané interne et son accessoire, musculo-cutané, médian, radial et cubital, se distribuent dans tout le membre thoracique, et donnent au membre,

comme les collatérales à l'épaule, le sentiment et le mouvement.

Comme chaque branche du plexus peut être affectée isolément, le siége de la douleur varie véritablement dans chaque cas particulier, et si, à l'exemple de quelques auteurs, on voulait désigner la névralgie par le siége précis qu'elle occupe, les divisions seraient à l'infini. Le mieux me paraît être, après les avoir ramenées toutes à un type commun, sous le nom de névralgie du plexus brachial, ou névralgie brachiale, pour abréger, d'admettre seulement trois grandes subdivisions basées sur les trois principales régions auxquelles ce plexus envoie des ramifications, et qu'on désignerait sous les noms de cervicale, scapulo-thoracique et humero-palmaire.

Il y a des cas où la douleur occupe ces trois régions à la fois, mais d'ordinaire l'une ou l'autre seulement, ou même une petite portion de l'une d'elles. Après avoir occupé une grande surface, elle peut se concentrer plus particulièrement dans un point et y persister pendant très-longtemps.

Si l'on étudie séparément ces trois grandes subdivisions, qui, comme il vient d'être dit, peuvent exister simultanément hez le même individu, on remarque les particularités suivantes:

La forme cervicale est la moins fréquente de toutes; elle existe rarement seule, ou plutôt, lorsqu'elle existe seule, elle ne rentre pas dans la névralgie qui fait le sujet de ce mémoire. Lorsqu'elle s'accompagne de douleur dans les mouvements, les malades ont la tête penchée du côté souffrant, ce qui leur donne un aspect tout particulier.

La forme scapulo-thoracique est la plus fréquente de toutes: elle a son siége principal à la partie antérieure de l'articulation, au niveau du tronc du plexus; de là elle s'irradie sur le moignon de l'épaule, fréquemment aussi dans la région pectorale du côté malade, ainsi que dans les régions sus et sous-

scapulaire, et plus souvent encore dans la gouttière scapulo-vertébrale. Cette dernière espèce s'accompagne presque toujours de douleurs à la pression: ce sont alors les branches collatérales qui sont affectées, et surtout les branches thoraciques postérieures, les sus et sous-scapulaires, le nerf circonflexe, les branches pectorales antérieures ou thoraciques; sans parler du tronc même du plexus, qui est très-fréquemment douloureux à la pression.

La forme huméro-palmaire est celle qui offre les variétés de siége les plus nombreuses: elle peut occuper l'aisselle, et de là se prolonger tout le long du bras et jusqu'aux doigts, notamment l'annulaire et le petit doigt; d'autres fois la douleur n'existe que dans la partie interne de l'avant-bras et dans les doigts indiqués; enfin elle peut partir du pli du coude seulement et se prolonger dans les doigts. Les branches le plus fréquemment affectées alors sont le brachial cutané interne et le musculo-cutané, la portion anti-brachiale du médian, la portion palmaire et digitale du cubital; le nerf radial paraît le moins fréquemment atteint.

Lorsqu'on observe attentivement, on ne tarde pas à s'apercevoir que, contrairement à l'opinion généralement reçue, il est rare de voir les douleurs, soit spontanées, soit à la pression, se propager suivant la direction et la distribution des branches nerveuses, et qu'au contraire on les trouve fréquemment occupant une région très-limitée, le moignon de l'épaule, la partie latérale de la poitrine, le pli du bras, le coude, la partie interne du bras, les doigts, etc. Dans un autre travail (*Considérations sur la névralgie faciale; Archives gén. de médecine*, juin 1849), j'ai cherché à démontrer que cette manifestation de la douleur, dans les affections qui ont les nerfs pour siége, est parfaitement en rapport avec les expériences physiologiques modernes. Les développements étendus que j'ai donnés à cette discussion me dispensent d'y revenir ici: remarquons toutefois que les conditions ne sont pas

absolument les mêmes; car dans la névralgie de la cinquième paire, il s'agit d'un nerf exclusivement sensitif, tandis que le plexus brachial est à la fois sensitif et moteur.

Pour la paralysie et la contracture qui compliquent parfois la névralgie, le siége principal est: pour la paralysie, le muscle deltoïde; pour la contracture, les muscles de l'aisselle et de l'avant-bras.

Des symptômes généraux. — Outre les symptômes locaux dont il vient d'être question, il existe, dans la névralgie du plexus brachial, des symptômes généraux plus ou moins importants. Dans cette affection, comme dans les névralgies en général, on trouve rarement de la fièvre: le plus souvent, le pouls reste calme, la peau fraiche, et si, par suite de quelques circonstances particulières, le pouls s'anime, le mouvement fébrile est presque toujours peu prononcé. Ce calme du système circulatoire forme même un grand contraste avec l'acuité des douleurs, qui amène, il est vrai, un grand trouble dans d'autres fonctions. Ainsi, en général, l'insomnie est opiniâtre et dure souvent plusieurs fois vingt-quatre heures: cette insomnie reconnaît pour cause la douleur; cependant il y a autre chose encore, car même en l'absence de la douleur les malades goûtent rarement le sommeil, et, s'ils s'endorment, le plus souvent quelque mouvement involontaire les réveille en sursaut et provoque une nouvelle crise. Il est à remarquer aussi que les douleurs sont généralement plus fortes la nuit que le jour, sans qu'aucun vice spécial puisse être invoqué comme cause. Parfois la violence des crises est telle que les malades délirent momentanément (observation 5); ils sont, suivant une expression populaire, *fous de douleur.* Il n'y a ordinairement aucune altération dans les fonctions du tube digestif, et les douleurs empêchent seules les malades de manger à leur ordinaire; les urines sont normales, les sueurs souvent abondantes, soit qu'on les ait provoquées, soit qu'elles surviennent spontanément, surtout à la suite des crises.

Diagnostic différentiel avec la scapulalgie. — L'étude à laquelle nous venons de nous livrer nous permet de distinguer la maladie, qui nous occupe d'une autre qui a de l'analogie avec elle quant au siége, et qu'on désigne sous le nom de scapulalgie, terme impropre, puisqu'on est convenu d'appliquer aux affections nerveuses la terminaison *algie*, et que la maladie désignée sous le nom de scapulalgie est une inflammation, qui serait mieux désignée *scapulite*. Quoi qu'il en soit, la maladie dont nous nous occupons a son siége dans le système nerveux; l'autre dans l'articulation de l'épaule et les parties contiguës: l'une est de la nature des névroses, l'autre est inflammatoire: de là des différences tranchées dans les symptômes. Dans la névralgie, la douleur est aiguë, lancinante, intolérable, avec des rémissions complètes; dans la scapulalgie, la douleur a le caractère des inflammations: elle est pulsatile, s'irradiant dans les parties voisines, se faisant sentir d'une manière permanente, augmentant ou diminuant avec lenteur, mais ne procédant pas par saccades. En même temps, douleur générale à la pression, chaleur de la partie malade, habituellement réaction fébrile appréciable; la douleur des mouvements peut exister dans les deux cas, mais elle ne se comporte pas de la même façon. Dans la névralgie, cette douleur porte sur certains muscles; elle apparaît et disparaît tout à coup, et ne persiste pas, une fois la maladie terminée; dans la scapulalgie, tous les mouvements sont constamment douloureux, cette douleur persiste tout le temps que dure l'inflammation. Il existe très-souvent de la roideur dans les muscles à la suite de l'état aigu; cette roideur est la cause facilement appréciable de la gêne dans les mouvements, et n'a nul rapport avec la paralysie qui suit quelquefois la névralgie, et dans laquelle il n'existe aucune lésion appréciable des muscles paralysés. Les causes sont aussi fort différentes: dans la scapulalgie, elles sont en général facilement appréciables, souvent traumatiques, ou bien elles existent chez des individus

en proie à un rhumatisme articulaire aigu, à une diathèse scrofuleuse; dans la névralgie, la maladie survient le plus souvent sans une cause appréciable et en l'absence de toute diathèse capable de provoquer une inflammation soit aigue, soit chronique.

Avouons cependant que si, le plus souvent, la différence est tellement tranchée que le doute est impossible, il y a des cas qui participent de l'une et de l'autre; de façon qu'il est difficile de dire sous quel titre on doit les ranger. Bien plus, elles ne sont pas tellement distinctes qu'elles ne puissent se transformer l'une et l'autre; et, de même qu'une colique aigue simple peut devenir inflammatoire, une névralgie du plexus peut, d'après le principe *ubi dolor ibi fluxus*, amener une véritable inflammation. Je n'ai pas eu occasion d'observer de faits semblables; mais ces réflexions me sont suggérées par la lecture des observations contenues dans un fort bon mémoire sur l'arthralgie, que mon excellent confrère le Dr Caron a publié dans *Journal de chirurgie* (août 1844). Dans plusieurs de ces observations, le début a eu la plus grande analogie avec une névralgie du plexus, et le caractère inflammatoire de la maladie ne s'est nettement dessiné qu'ultérieurement par la contracture des muscles et la gêne des mouvements de l'articulation.

Il y a une espèce de douleur d'épaule dont je crois devoir dire quelques mots, bien qu'elle puisse être rarement confondue avec la névralgie simple du plexus: c'est celle qui coïncide parfois avec la pleurésie soit aiguë, soit chronique. En général, les signes locaux et généraux de la pleurésie ne permettent aucune hésitation; mais il y a, comme on sait, des cas de pleurésie fort obscurs, commençant d'une manière insidieuse, et si le point de côté manque en même temps qu'il existe une vive douleur d'épaule, l'attention pourra être, par cette raison, détournée de la poitrine. Je considère, dans ce cas, la douleur comme étant de nature inflammatoire, c'est-à-

dire qu'elle rentre dans l'étude de la scapulalgie et non de la névralgie du plexus. Cette opinion m'est suggérée par les faits suivants : dans les cas que j'ai observés, la douleur siégeait à la partie antérieure de l'articulation et dans les muscles de la partie postérieure de l'épaule ainsi que de la gouttière vertébrale correspondante ; elle augmentait par la pression sur les parties malades, par les grands mouvements respiratoires, et par les mouvements très-étendus du bras ; jamais elle n'avait le caractère de crise aiguë par élancements rapides, mais elle était continue. Dans un cas que j'ai observé, le malade ayant succombé, on trouva, outre l'épanchement de la plèvre, des traces d'une inflammation dans l'articulation de l'épaule. Moi-même, ayant été affecté d'une pleurésie aigue, j'éprouvai cette douleur de l'épaule, et depuis ce temps elle reste sous forme dite rhumatismale, augmentant dans les temps pluvieux, et faisant entendre, lorsque la douleur devient plus vive, ce craquement particulier aux articulations qui ne contiennent pas assez de synovie.

Marche de la névralgie du plexus brachial. — Pour bien se rendre compte de la marche de cette affection, il est nécessaire, dans cette névralgie comme dans les autres, d'établir nettement la distinction entre la forme aiguë et la forme chronique : j'ai déjà fait ailleurs cette remarque (*Archives gén. de méd., loc. cit.*), sans laquelle tout est confondu. Ainsi, à l'état aigu, la névralgie brachiale est une maladie fréquente, généralement peu douloureuse, et pour laquelle on ne fait souvent pas appeler le médecin. Les individus les plus sains peuvent en être atteints une fois et ne s'en jamais ressentir plus tard ; mais parfois, à l'état aigu, les douleurs sont successives : elles surviennent tout à coup sans aucun prodrome ou sont précédées d'un malaise de quelques jours. Cette forme mérite toute l'attention du médecin ; car lorsqu'elle existe, son intervention est presque toujours réclamée. Dans ce cas, parfois la médication atténue ou fait cesser

complétement les douleurs ; mais il n'est pas rare de les voir résister aux médications les plus variées, qui ont fait merveille dans d'autres cas ; la maladie augmente même d'intensité pendant plusieurs jours, et semblable aux affections aiguës des autres organes, elle disparaît, après avoir eu ses périodes d'augment, d'état et de décroissance, dont rien n'a pu empêcher la complète évolution. La durée est alors d'un ou de deux septénaires.

Cependant, même alors il ne faut pas négliger l'emploi des moyens indiqués; car lors même qu'ils ne produiraient pas les résultats immédiats que l'on observe parfois, et que les malades en proie à la douleur réclament impérieusement, il ne faut pas croire que l'intervention du médecin a été nulle. Indépendemment des cas cités plus loin et dans lesquels on voit la maladie persister des semaines entières, puis disparaître rapidement sous l'influence d'une médication appropriée, il est à remarquer que les cas les plus fréquents de la maladie à l'état chronique succèdent à l'état aigu non traité, ou traité négligemment soit par le médecin, soit plus souvent par le malade.

Dans ce nouvel état, il y a encore plusieurs formes de l'affection : ainsi la maladie peut être primitivement chronique, c'est-à-dire que les douleurs surviennent peu à peu, ne provoquent que de la gêne et du malaise, augmentent, diminuent sans cause connue ou par les influences atmosphériques, et enfin n'attirent l'attention du malade que par leur persistance, ce qui le décide à consulter le médecin. Cette forme est de toutes la plus fâcheuse, et de même que dans les blennorrhagies, celles qui sont sans douleur, sans symptômes inflammatoires au début, avec un écoulement peu abondant, dénotent au praticien, malgré leur apparente bénignité, une affection rebelle à tous les traitements, de même la névralgie qui débute d'une manière insidieuse, et qui se manifeste d'emblée sous l'apparence des maladies chroniques,

fait craindre la persistance de cet état. Parfois la forme chronique succède à la forme aiguë, soit que l'art ait été impuissant à empêcher ce passage, soit, et c'est le cas le plus ordinaire, que le malade ait négligé le traitement convenable. Alors la maladie consiste en une gêne habituelle de l'épaule malade, accompagnée de douleurs modérées, et qui varient selon une foule de circonstances. Enfin, dans la forme la plus constante, la maladie se compose d'une série de crises revenant à des intervalles variables, une ou plusieurs fois par an, ou à de longues années de distance. Dans ce cas, la maladie paraît tenir à une cause générale, à une sorte de diathèse dont je m'occuperai plus loin.

Causes de la névralgie du plexus brachial. — Dans un bon nombre de cas, la névralgie survient chez des individus très-bien portants, et sans qu'on puisse la rapporter à aucune cause appréciable. C'est alors que pour suppléer au silence des faits, on a cherché à étudier la nature intime de la névralgie. Or, il ne nous est pas donné de connaître l'altération particulière du système nerveux qui constitue la névralgie, puisque nous ne savons pas par quel mécanisme le système nerveux produit la sensation. Que l'on change les termes en appelant influx nerveux ce qu'on appelait autrefois esprits animaux, qu'on assimile cette force à l'électricité ou qu'on l'en distingue sous le nom de fluide nerveux, on n'en reste pas moins dans le champ des hypothèses, qui n'a rien à faire ici.

Avouant notre ignorance sur ce point, qu'il serait cependant si utile de connaître, nous n'abandonnons pas pour cela l'étude des causes de la névralgie lorsqu'elle peut se justifier par des faits, et je vais essayer de faire quelques pas dans ce sentier si difficile à parcourir, parce qu'il forme la limite entre l'observation et l'hypothèse.

Les agents extérieurs paraissent avoir une grande influence pour le développement des maladies dont l'essence est la dou-

leur : pour la névralgie brachiale en particulier, cette cause a paru plusieurs fois manifeste. Ainsi on a vu les affections de cette nature se multiplier pendant un froid intense et continu, et la répétition des mêmes faits démontre qu'il y a ici autre chose qu'une coïncidence. Une cause fréquente et qui dérive de la précédente, c'est le refroidissement momentané du corps par l'exposition à une basse température ou plus souvent à une pluie froide. Je n'insiste pas sur ces faits, qui ne sont contestés par personne ; mais ce qui paraîtra plus extraordinaire, c'est l'influence des conditions opposées pour produire le même effet, c'est-à-dire d'une température élevée. Ce qui est certain, c'est que j'ai souvent remarqué la grande fréquence de la névralgie brachiale pendant les fortes chaleurs de l'été, quoique *a priori* on se serait cru dans les conditions les moins favorables à sa production. Est-ce la même cause qui agit dans les deux cas : la suppression de la transpiration insensible, d'une part ; de la sueur, d'autre part ? C'est probable, mais les faits ne permettent pas de le considérer comme certain.

Indépendamment des causes extérieures qui paraissent propres à développer la maladie qui nous occupe, il en existe d'autres inhérentes à l'individu, qui viennent favoriser l'action des précédentes, et dont l'influence, quoique fort obscure, doit être considérée comme très-puissante. Connaître la nature intime de ces causes nous sera sans doute à tout jamais impossible : il ne nous est pas donné de remonter au principe, pas plus qu'il n'est donné au physicien de connaître la nature intime de la chaleur et de la lumière. Dans l'un comme dans l'autre cas, le point de départ est l'observation des faits, et le but scientifique le plus élevé auquel nous puissions aspirer, c'est d'établir une hypothèse qui ne soit en désaccord avec aucun des faits observés. Si le physicien hésite encore entre deux théories, celle de la vibration et celle de l'émission, le médecin est encore moins avancé dans le sujet qui nous occupe.

Un fait incontestable, c'est que la névralgie brachiale se présente fréquemment chez des individus qui ont une aptitude particulière à contracter des maladies dont la douleur est le symptôme prédominent. Le fait existe, il est palpable; mais l'explication en est difficile, et pour la donner, il faut bon gré, mal gré, mettre le pied dans le champ de l'hypothèse. Ce que l'on remarque chez certains de ces sujets, c'est une susceptibilité nerveuse extrême, par suite de laquelle les influences multipliées au milieu desquelles nous vivons, et qui affectent physiologiquement la plupart des hommes, agissent sur eux d'une manière pathologique : ainsi un bruit violent ou particulier, une émotion morale vive, un froid un peu intense, une fatigue un peu forte, réagissent sur une portion particulière du système nerveux qui n'est pas toujours le même, et y déterminent ces phénomènes morbides qui se traduisent par une douleur avec laquelle nous ne voyons coïncider aucune altération matérielle appréciable, et qu'on est convenu, depuis Chaussier, d'appeler névralgie.

Je crois que cette idiosyncrasie pourrait être désignée avec assez de justice sous le nom de tempérament nerveux. On a distingué par différents noms la prédominance, chez les individus, d'un système particulier : ainsi on a le tempérament sanguin, le tempérament lymphatique, le tempérament bilieux, selon que l'on observe la prédominance des appareils sanguin, lymphatique, bilieux; or, puisqu'il existe incontestablement des individus chez lesquels l'appareil nerveux domine tous les autres, je crois qu'en employant cette désignation, on faciliterait l'étude des maladies de ce système, comme l'hypothèse d'un fluide électrique facilite l'étude des phénomènes qui s'y rapportent.

Mais si l'explication est satisfaisante pour certains cas, il arrive très-souvent que, même dans le cas d'aptitude particulière à contracter des douleurs dans diverses parties du corps, l'hypothèse de la prédominance du système nerveux ne serait

pas satisfaisante. C'est pour les cas de cette espèce qu'on a admis l'existence d'un principe particulier, d'une humeur, d'une sorte de virus existant dans le corps, qui se porte tantôt sur une partie, tantôt sur une autre, et qu'on a généralement désigné sous le nom de vice rhumatismal. Sans me laisser entraîner à la discussion d'une question aussi difficile, il est impossible de nier que chez certains individus il y a une fâcheuse aptitude à contracter des douleurs dans diverses parties du corps déterminées, dont les principales sont l'épaule, la cuisse, la face, etc. Ces individus jouissent en général d'une excellente santé d'ailleurs, ils ne sont malades que par suite de ces douleurs; beaucoup même sont doués d'une santé robuste, et ont le cachet du tempérament pléthorique. Les personnes que nous avons considérées précédemment comme prédisposées à la névralgie du plexus brachial, par suite du tempérament nerveux, sont généralement des femmes délicates, maigres, pâles, très-impressionnables; tandis que ceux dont nous parlons actuellement sont plutôt des hommes forts, vigoureux, soit dans la force de l'âge, soit déjà sur le retour.

Ce serait se priver d'un élément important pour la connaissance de la névralgie brachiale, notamment pour le pronostic et le traitement, que de négliger cette hypothèse d'un principe particulier, inconnu dans son essence, mais appréciable par ses effets, et qu'on a généralement nommé rhumatisme chronique, vice rhumatismal. Quoique les idées médicales de notre époque soient peu favorables à ces sortes de discussions, quoique je ne sois nullement en mesure de m'en occuper à fond, de manière à satisfaire les esprits sérieux, je ne puis m'empêcher de citer quelques-uns des faits qui me paraissent favorables à cette hypothèse.

On peut lire plus loin des observations particulières dans lesquelles se trouve d'année en année la répétition des mêmes douleurs sur le plexus brachial, ce qui démontre déjà une

certaine aptitude individuelle à la répétition du même acte pathologique. Dans d'autres cas, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre épaule, qui est le siége de la maladie, ce qui prouve que l'aptitude précédemment signalée ne consiste pas dans une modification inhérente à une partie limitée et toujours la même du système nerveux. Cette proposition est corroborée par d'autres faits dans lesquels c'est tantôt le membre supérieur, tantôt le membre inférieur, qui sont le siége des souffrances, comme dans l'exemple suivant.

M. L..., 55 ans, de petite taille, maigre, vif, fut pris pour la première fois en 1846, d'une douleur très-vive dans l'épaule gauche, ce qui le mettait dans l'impossibilité de remuer le bras et de s'habiller : cette douleur dura plus d'un mois, elle s'exaspérait par le séjour au lit. Des frictions avec l'huile de laurier déterminèrent une éruption très-douloureuse pour laquelle je fus appelé : j'employai des onctions avec la pommade d'iodure de potassium, et peu de jours après, les douleurs d'épaule avaient disparu Au bout de plusieurs mois, nouvelles douleurs, mais moins intenses, qui se dissipèrent à la suite de l'usage continuel d une peau de chat sauvage sur l'épaule.

Le malade resta plus d'un an tranquille; mais dans l'hiver de 1847 à 1848, qui fut très-froid, il fut pris de douleurs atroces dans la hanche gauche et dans la partie postérieure de la cuisse, avec élancements violents, insomnie prolongée, impossibilité de rester plus de quelques minutes dans la même position, ni d'être couché autrement que sur les genoux et la tête basse. Malgré les traitements les plus variés, il resta souffrant pendant plus de deux mois, et après cette époque il ne pouvait marcher que lentement et en boitant. Cependant il se remit et finit par recouvrer sa santé première. Dans l'hiver de 1849 à 1850, il y eut encore quelques ressentiments dans le nerf sciatique, mais assez faibles pour ne pas l'arrêter.

Il est difficile de ne pas admettre ici une cause inhérente à l'individu et constituant une fâcheuse prédisposition aux névralgies. Il n'est même pas douteux que ce principe peut exercer son action sur d'autres nerfs que ceux des membres, et dans l'observation 9 entre autres, l'alternative des dou-

leurs fixées une fois sur les intestins, l'autre fois sur l'épaule, la répétition de ces douleurs dans deux parties différentes sous l'influence d'une même cause, l'hiver et le froid humide, la nature des douleurs qui était la même dans les deux cas, c'est-à-dire aiguë avec des rémissions et sans fièvre, les symptômes généraux identiques dans les deux cas, le retour à la santé sans lésion appréciable, permettent de penser que le même principe a produit ces deux effets.

Le fait suivant me paraît devoir être considéré comme venant à l'appui de cette proposition.

M. G..., colonel du génie, grand, d'un embonpoint ordinaire, d'une excellente santé habituelle, fut pris tout à coup, dans le mois de décembre 1849, de douleurs atroces pour lesquelles je fus appelé immédiatement auprès de lui. Ces douleurs avaient leur siége sur la partie latérale droite de la colonne vertébrale, tout à fait à la région du rein; elles se prolongeaient dans le ventre vers la même région, parfois elles laissaient un peu de répit au malade, puis une crise survenait, pendant laquelle M. G..., quoique d'un caractère ferme, se roulait dans son lit en poussant des gémissements. En même temps, il y avait des vomissements verdâtres abondants; la région du rein était douloureuse au toucher; du reste, les urines coulaient bien, et l'examen le plus attentif ainsi que les antécédents ne permettaient pas de croire à l'existence d'un calcul du rein : jamais de sang ni de sable dans les urines, jamais rien d'anormal dans la sécrétion et l'émission de ce liquide. Des sangsues et un bain firent cesser tous les accidents en deux jours. En janvier 1850, à la suite d'un refroidissement, M. G... fut pris de fièvre et d'une douleur continuelle et très-intense à la partie supérieure du bras gauche, douleur qui l'empêchait de se servir de ce membre. En mai 1850, la douleur néphrétique reparut et dura également deux jours.

J'ai vu souvent le malade depuis sa première crise, et jamais il n'y a eu d'accidents du côté des organes urinaires, ce qui permet de penser que les coliques néphrétiques dont le malade a été atteint à plusieurs reprises sont névralgiques, c'est-à-dire sans cause matérielle appréciable, et de même nature que les douleurs d'épaule qui ont paru dans l'intervalle. Ce qui le prouve

encore, c'est que le malade est sujet depuis longues années à des douleurs violentes qui se portent tantôt sur un point, tantôt sur un autre : je les ai observées sur le rein et sur le plexus brachial. M. G... m'apprend qu'il avait eu avant cette époque une sciatique très-opiniâtre, et qu'il était sujet au lumbago. Il me paraît difficile de ne pas attribuer toutes ces douleurs à un principe particulier toujours le même dans ces différents cas. Des exemples de même nature pourraient être facilement invoqués à l'appui ; je me contente d'en citer encore un, parce qu'il présente des particularités intéressantes.

M. C..., docteur en médecine, âgé de 42 ans, d'une bonne santé habituelle, est sujet, depuis quelques années, à des douleurs vagues dont le siége principal est le dos, l'épaule, et surtout la région scapulo-vertébrale du côté droit. Pendant l'hiver de 1846, il fut pris tout à coup, sans cause connue, de douleurs atroces dans tout l'abdomen, douleurs telles qu'il passa la nuit en poussant des cris et des gémissements, sans goûter un instant de repos : il prit entre autres, 40 gouttes de laudanum. Les jours suivants, les douleurs persistèrent, mais moins violentes ; ce qui l'incommodait le plus, c'était une douleur à la région précordiale qui existait sans fièvre et qu'il n'avait jamais éprouvée. A partir de ce moment, il souffrit peu de ses anciennes douleurs, mais éprouvait de fréquentes intermittences dans les battements du cœur ; et ce qu'il y a de singulier, c'est qu'il était averti de cette intermittence par une sensation particulière, indéfinissable, qui n'était pas de la douleur, mais tellement précise qu'il indiquait exactement, lorsqu'on lui tâtait le pouls, le moment où survenait l'intermittence. Ce phénomène persista longtemps, le malade était souvent plusieurs mois sans le ressentir, puis il reparaissait sans cause connue. Depuis un an, il ne s'en ressentait plus, lorsqu'en 1849, il fut pris de douleurs violentes dans les membres inférieurs, qui le laissèrent plus de deux mois souffrant, ne marchant qu'avec difficulté. Les intermittences ne reparurent pas, peu à peu la santé redevint bonne, et actuellement (octobre 1850) elle est tout à fait satisfaisante.

Je crois que dans ce cas encore, il est impossible de nier l'existence d'une cause particulière qui a déterminé les douleurs dans les membres, les coliques aiguës du ventre, les

douleurs à la région précordiale, et enfin les intermittences dans les mouvements du cœur.

De quelle nature est cette cause? Est-ce un principe morbifique qui circule dans le sang? est-ce une modification individuelle du système nerveux? Est-ce un vice de la sueur, ou une modification de la peau qui empêche la sécrétion normale de ce fluide? Telles sont les questions qu'il est plus facile de poser que de résoudre. Je ne m'en occuperai pas davantage, mon but ayant été seulement d'établir que dans un certain nombre de cas, il ne faut pas considérer la névralgie du plexus brachial comme simplement locale, mais comme se rattachant à une cause plus générale, dont elle n'est qu'une des manifestations.

Du traitement de la névralgie du plexus brachial. — Le traitement de la maladie qui nous occupe doit être divisé en local et général. Le traitement local est le plus important des deux, c'est de lui qu'il sera d'abord question.

Parmi les moyens employés localement, on distingue surtout les antiphlogistiques, les calmants et les révulsifs. Ces trois médications s'emploient souvent successivement chez le même sujet, et quand l'une échoue, il n'est pas rare de voir l'autre réussir. Les considérations auxquelles je me suis livré dans le cours de ce travail ont déjà fait comprendre de quelles difficultés l'expérimentation est entourée : je ne puis ici que répéter ce que j'ai déjà dit, c'est que la maladie suit souvent ses périodes, malgré la médication employée, et peut se terterminer par la guérison, quelle que soit la méthode de traitement; de sorte qu'il est parfois difficile de dire quelle part la nature, quelle part la médication, ont eues dans la terminaison favorable. Ces réserves faites, nous avons vu, d'autre part, qu'il était impossible de nier l'action salutaire de la médication dans des cas nombreux et hors de contestation, lorsque, par exemple, la maladie abandonnée à elle-même persistait pendant des mois entiers, puis disparaissait rapidement

sous l'influence d'un traitement approprié ; ou bien lorsque la crise reparaissait de temps en temps, et cédait plus ou moins rapidement selon la médication employée. Mais il est inutile de s'étendre davantage sur ces considérations, qu'on peut faire valoir dans une foule d'autres maladies.

Des antiphlogistiques. Les antiphlogistiques appliqués localement sont les saignées locales, les cataplasmes émollients, et les onguents de même nature. Les saignées locales se font au moyen des sangsues et des ventouses scarifiées : j'ai généralement employé les sangsues, parce que la conformation de l'épaule ne permet que difficilement l'application des ventouses. Je dois dire que dans un grand nombre de cas, j'ai retiré de ce moyen d'excellents effets, et souvent il a fait disparaître toute douleur avec une rapidité surprenante : on en peut voir quelques exemples dans les observations particulières relatées plus loin ; mais, dans un bon nombre de cas, la disparition a été assez rapide pour que l'observation n'ait présenté qu'un intérêt médiocre sous les autres rapports, ce qui empêche que l'on n'en prenne une note détaillée. C'est ici surtout qu'il existe des indications formelles, propres à faire adopter ou rejeter la médication. Il est à remarquer, en effet, qu'elle réussit surtout lorsqu'il existe de la douleur à la pression autour de l'articulation, lorsqu'il y a chaleur à la peau, pouls un peu plein, enfin un appareil fébrile même léger. Avec ou sans ces circonstances accidentelles, on aura surtout des chances de réussir si l'individu est robuste, pléthorique ; et par contre, la médication présentera peu de chances de succès si le pouls est calme et faible, la peau plutôt froide que chaude, le sujet délicat, les douleurs aiguës, lancinantes, *névralgiques,* sans douleur à la pression. Les cataplasmes émollients sont l'adjuvant obligé des émissions sanguines ; seuls, je les ai vus procurer un grand soulagement ; quant aux onguents émollients, leur action paraît généralement très-faible.

Des calmants. Les moyens de cet ordre auxquels on a recours sont extrêmement nombreux, et s'emploient sous des formes très-variées : je crois inutile de les énumérer longuement, car ils varient suivant chaque praticien. Quant aux médicaments en eux-mêmes, ce sont l'opium, la belladone, le datura stramonium, la ciguë, etc. ; quant aux formes, ce sont celles d'emplâtre, de liniment, de pommade. Sous ces diverses formes, quelques moyens m'ont mieux réussi que d'autres. Une des applications que je fais assez fréquemment est celle d'un emplâtre de thériaque saupoudré d'opium et entouré de diachylon, qui quelquefois enlève la douleur avec une grande rapidité : on emploie de la même manière la belladone et la ciguë. Sous forme d'huile, je me suis servi avec succès d'une préparation composée d'huile d'amandes douces, 30 grammes, hydrochlorate de morphine, 30 à 40 centigr. Cette préparation, qui m'a été indiquée par mon confrère le Dr Labarre, est souvent avantageuse; car lors même qu'elle ne guérit pas, elle procure presque toujours du soulagement.

Nous avons vu plus haut quelles sont les indications des antiphlogistiques; celles des narcotiques paraissent être tout à fait contraires, c'est-à-dire que ces derniers moyens n'agissent jamais mieux que chez les individus maigres, délicats, éminemment nerveux : ils échouent le plus souvent lorsqu'il y a tendance à un mouvement fébrile, chez les individus vigoureux et pléthoriques. Si on croit devoir y recourir dans les cas de cette nature, ils auront surtout des chances de réussir lorsqu'ils auront été précédés par les émissions sanguines.

Des révulsifs. Après les deux ordres de moyens précédents, il en est un troisième qui s'emploie très-fréquemment, et parfois avec des résultats tellement satisfaisants, que certains médicaments de cet ordre sont populaires : ce sont les révulsifs. Ils peuvent, comme les narcotiques, être variés à

l'infini : les principaux sont les cataplasmes sinapisés, les vésicatoires, les pommades irritantes, telles que la pommade stibiée, certaines huiles, notamment l'huile de laurier, qui est populaire dans quelques contrées, l'huile de croton, l'essence de térébenthine et ses composés, etc., l'emplâtre de poix de Bourgogne simple ou émétisé, etc. etc. Parfois même, quelques moyens réputés narcotiques, tels que l'emplâtre de thériaque, agissent à la manière des révulsifs, en déterminant une éruption eczémateuse qui est suivie d'un grand soulagement.

Le mode d'action des révulsifs paraît être, comme son nom l'indique, de détourner l'irritation intérieure pour la porter à la peau : mais ici les indications sont plus obscures, et c'est un peu empiriquement qu'on les emploie. Il semble en général qu'on ne doit pas s'en servir d'emblée, et que les moyens de cette espèce réussissent surtout après qu'on a usé des précédents.

Médications locales diverses. Enfin, en dehors des moyens déjà indiqués, il en existe un grand nombre qui peuvent rendre des services, et que je me contenterai d'énumérer rapidement. Les principaux sont le massage, l'acupunture et l'électro-puncture; la chaleur, soit qu'on l'ajoute au moyen de corps préalablement chauffés, soit qu'on la conserve à la surface de la peau à l'aide de certains corps mauvais conducteurs, tels que les tissus de laine et de soie, le taffetas gommé, les peaux d'animaux avec le poil. Il en est quelques-uns dont il est difficile d'expliquer l'action, et qui cependant réussissent quelquefois, comme la pommade d'iodure de potassium, qui, dans cette névralgie comme dans d'autres, m'a parfois réussi sans produire d'éruption et lorsqu'il n'y avait pas sûrement d'inflammation.

Telles sont les principales médications à employer localement. Remarquons, avant de passer outre, que, dans certain nombre de cas, la sensibilité des parties ne permet pas de les

utiliser, et que, pour les onctions entre autres il est parfois de toute impossibilité d'en faire usage.

La médication générale, quoique moins nécessaire que la médication locale, ne doit pas être négligée ; elle agit comme adjuvant : dans certain cas, comme nous venons de le voir, elle seule peut être employée ; souvent enfin, il existe des indications générales qui la rendent indispensable.

Les indications que l'on cherche à remplir par des moyens locaux se retrouvent pour les moyens généraux. Comme antiplogistiques, on emploie surtout la saignée et les bains. La saignée générale trouve beaucoup plus rarement son emploi que la saignée locale : il n'en est pas de même des bains, qui sont d'un usage très-fréquent et qui rendent de grands services. Les narcotiques, pris à l'intérieur, sont souvent plus utiles qu'appliqués localement : à leur tête se trouvent ici, comme toujours, l'opium et ses diverses préparations, le laudanum, la poudre de Dower, etc. Les narcotiques indigènes réussissent parfois là où l'opium a échoué : leurs préparations sont très-nombreuses, une des formules qu'on emploie le plus souvent est celle des pilules de Méglin ; cependant j'ai remarqué qu'en général elle réussissait ici moins bien que dans d'autres espèces de névralgies.

Un des effets généraux que l'on cherche surtout à obtenir, c'est la sueur : que l'on croie ou non à un principe rhumatismal, il est certain que les sueurs abondantes, dans la névralgie qui nous occupe, sont fréquemment suivies d'une amélioration notable ; aussi a-t-on beaucoup préconisé, dans ces sortes d'affections, les substances réputées sudorifiques, la salsepareille, le gaïac, la douce-amère, etc. Quoique j'aie souvent employé ces médications et d'autres analogues, un peu par routine il est vrai, je dois reconnaître que j'en ai rarement remarqué d'effet avantageux, et lorsque j'ai voulu provoquer la sueur, j'y suis parvenu bien plus sûrement au moyen d'un bain d'eau tiède, d'un bain de vapeur, des narcotiques aidés par une

boisson chaude amaromatique, telle que le tilleul et la bourrache. Sous ce rapport, le bain de vapeur mérite une mention particulière et produit souvent d'excellents effets. Lorsqu'on manque d'appareil pour le donner, on y supplée facilement en mettant le malade, entouré d'une couverture, sur une chaise sous laquelle on place un seau ou un grand vase quelconque rempli d'eau de sureau très-chaude.

Je ne parlerai que pour mémoire de certaines médications spéciales qu'on emploie d'après l'existence supposée d'un principe mobifique général, la syphilis, le rhumatisme, la goutte, etc. Une discussion de cette nature m'entraînerait trop loin. Je ferai seulement remarquer que je n'ai jamais trouvé de névralgie brachiale franchement intermittente; aussi je n'ai employé qu'une fois, et sans succès, le sulfate de quinine.

Observations particulières.

Observation I. — *Névralgie scapulo-cervicale aiguë; disparition rapide, sans récidive.* — Mme A..., 42 ans, grande, sèche, très-nerveuse, ayant éprouvé depuis quelque temps de grandes peines et souffrant de l'estomac depuis cette époque, ressentit tout à coup, sans cause connue, une douleur violente de l'épaule droite. Dans la nuit du 20 au 21 septembre 1849, cette douleur devient atroce, se produisant par exacerbations tellement violentes qu'on a été sur le point de m'envoyer chercher au milieu de la nuit. Le matin, la douleur, quoique moins vive, continue toujours; les mouvements sont très-douloureux, ce qui fait que la malade éprouve la plus grande difficulté à changer de place dans le lit. La douleur occupe surtout la région sterno-claviculaire, remonte vers le cou, s'irradie le long du bras, et se fait surtout sentir dans l'annulaire. Le moindre contact, surtout aux environs de l'épaule, exaspère la douleur. En même temps, sentiment de courbature générale et douleurs dans les genoux; pas de fièvre. (Grand bain, frictions avec l'huile suivante : huile d'amandes douces, 30 grammes; hydrochlorate de morphine, 40 centigr.; infusion de tilleul.)

Le soir, le grand bain a procuré du calme. Chaque fois qu'on frictionne avec l'huile, il y a soulagement immédiat.

Le 22, nuit tranquille. La douleur disparaît les jours suivants.

L'observation qu'on vient de lire nous offre la maladie dans sa plus grande simplicité, c'est-à-dire la forme franchement aiguë, survenant rapidement, sans cause connue, et disparaissant en quelques jours, sans se reproduire. C'est ici surtout qu'il faut se tenir en garde contre les merveilleux effets des médicaments; car si, d'uue part, on voit les symptômes disparaître rapidement pendant leur administration, il ne faut pas avoir observé beaucoup de cas pour savoir que souvent ils se dissipent presqu'aussi vite sans traitement, et que, d'autre part, on verra trop souvent tous les moyens échouer, malgré un emploi judicieux et persévérant.

Obs. II. — *Névralgie axillo-humérale survenue sans cause connue; intermittence dans les douleurs, avec cessation momentanée de la gêne dans les mouvements. Guérison rapide, sans récidive.* — Un jeune homme de 25 ans, robuste, transpirant difficilement, fut pris, dans le courant de décembre 1845, par un temps très-humide, d'une douleur vive qui passait alternativement d'une épaule à l'autre, et qui se fixa définitivement dans l'épaule droite. Au moment où je le vis, il était dans l'état suivant: douleur très-vive dans l'épaule droite, continue, mais devenant parfois tellement violente qu'il semble au malade qu'on lui enfonce un fer aigu dans l'épaule; elle a son principal siége dans le creux de l'aisselle, et se prolonge dans le bras lors des crises violentes; les mouvements du bras en avant et en arrière ne développent pas la douleur, mais dans ceux d'abduction elle devient excéssive; elle n'existe à la pression qu'à la partie antérieure de l'articulation, encore est-elle très-légère; la chaleur du lit exaspère les souffrances; bon état général. (Tisane de salsepareille; se tenir chaudement; frictions avec la pommade stibiée.)

Quatre jours après, je revois le malade. La pommade stibiée a déterminé des pustules très-douloureuses; toujours mêmes souffrances d'ailleurs. Cette nuit, il n'a pas dormi, à cause de la douleur, et on a été obligé de l'habiller ce matin. Il vient me trouver à neuf heures du matin, ne pouvant remuer le bras; je lui fais exécuter quelques mouvements, je le palpe avec soin, et je ne trouve ni gonflement ni douleur à la pression. Aussitôt après l'examen, il remue facilement le membre, et peut même lever le

bras pour jeter son manteau sur les épaules. J'étais fort surpris de ce résultat, et disposé à l'attribuer à l'espèce de massage que je venais de pratiquer, mais il me dit que cela lui était déjà arrivé plusieurs fois, et que peut-être, dans une demi-heure, les douleurs seraient revenues de façon à le condamner à une immobilité absolue. (Frictions avec la pommade suivante : axonge, 30 grammes; iodure de potassium, 4 grammes; 15 grammes par jour.)

A partir de la première friction, les douleurs ont disparu et ne se sont plus reproduites.

On voit encore ici un exemple de la névralgie brachiale dans sa plus grande simplicité. Mais comme il n'y a pas en pathologie deux cas absolument semblables, on retrouve ici certaines particularités qui manquent dans le cas précédent : ainsi la douleur ne se propageait pas jusqu'aux doigts, elle n'augmentait pas par la pression, certains mouvements étaient douloureux, d'autres ne l'étaient pas; cette douleur n'était pas continue, mais irrégulièrement intermittente. La durée totale de la maladie a été fort courte, comme dans le cas précédent. On voit signalée une particularité qu'on retrouve fréquemment dans les cas de ce genre; c'est l'exaspération des douleurs par la chaleur du lit.

Obs. III. — *Névralgie du cubital dans tout son trajet. Disparition de la douleur, sans traitement, après une durée d'un mois.* — Une femme âgée de 50 ans, bien portante, petite, d'un tempérament sec, n'ayant jamais de douleurs, a commencé, il y a trois semaines, à en ressentir une très-vive dans le bras gauche. Cette douleur est continuelle, mais plus forte lorsque la malade a travaillé; elle a son siége à la partie interne du bras, depuis l'aisselle jusqu'au niveau du coude, et de là, mais moins forte, dans l'avant-bras, avec un engourdissement fréquent dans le doigt indicateur. La pression, exercée le long du trajet indiqué, est très-douloureuse.

Cette femme est restée jusqu'à présent sans rien faire; je lui donne une prescription qu'elle n'exécute pas; la douleur disparaît sans traitement.

J'ai donné succinctement cette observation pour deux motifs, pour montrer une variété assez fréquente de la névralgie

qui nous occupe, celle qui se borne à une branche isolée du plexus brachial, et pour faire voir que ces affections sont susceptibles de guérison sans traitement.

Obs IV. — *Névralgie scapulo-humérale aiguë, survenue par un froid très-vif; passage à l'état chronique, malgré le traitement.* — Mme C..., 45 ans, d'une constitution délicate, quoique étant rarement malade, bien réglée, fut prise, dans le courant de mai 1849, par un temps très-froid, d'une douleur excessive dans l'épaule gauche. Examinée dès le début, le 8 mai, la malade accuse une douleur très-violente dans le cou, dans l'épaule, dans le bras, et surtout dans les doigts. Cette douleur force la malade à se tenir le cou penché sur l'épaule, le bras complétement immobile, car le moindre mouvement exaspère les souffrances. Les douleurs, spontanées, sont généralement tolérables, mais prennent parfois un caractère d'acuité extrême. Malgré l'investigation la plus attentive, on ne trouve aucun point douloureux à la pression. Insomnie opiniâtre, rêves effrayants, sentiment de brisement général; pouls à 100, médiocrement développé; peau moite, langue nette, perte incomplète d'appétit, constipation, disposition à la tristesse. (Infusion de tilleul, frictions laudanisées.)

Le 9, nuit très-fatigante, avec insomnie; impossibilité de trouver une bonne position. Les frictions sont intolérables, on les suspend.

Les jours suivants, la douleur du cou disparaît, et la tête exécute sans douleur tous mouvements. Toute la souffrance s'est concentrée sur l'épaule en arrière, sur le bras et sur le côté correspondant de la poitrine. Parfois la douleur disparaît, de manière à faire croire à une guérison complète; puis elle reparaît avec violence, sans cause connue. De bonnes nuits alternent avec de mauvaises.

Le traitement se compose de bains généraux, sangsues sur les points douloureux, cataplasmes émollients, poudre de Dower à l'intérieur; plus tard, douce-amère pour boisson, et paquets composés de soufre, résine de gaïac et crème de tartre. Les sangsues sont suivies d'un mieux marqué; mais les jours suivants, la douleur reparaît, quoique moins vive; les bains calment; les narcotiques tantôt procurent le sommeil, tantôt restent sans effet; les paquets de soufre, gaïac et crème de tartre, déterminent des garde-robes nombreuses; un emplâtre de thériaque opiacé amène une rémission dans les douleurs.

Le 24, la malade est mieux : toujours de bonnes nuits alternent avec de mauvaises; pouls à 80, médiocrement développé; peau constamment sudorale, peu d'appétit, urines rouges. Depuis quelques jours, toux grasse, avec expectoration jaunâtre très-abondante et sécrétion nasale de même nature.

Au bout de six jours, l'emplâtre de thériaque et opium détermine un eczéma aigu qui gagne le visage et amène un gonflement érysipélateux. Cette complication disparaît en huit jours.

Enfin, quoique dans le même moment j'aie observé plusieurs cas de névralgie de même nature qui se sont terminés en peu de temps par la guérison, chez Mme C..., malgré les moyens ci-dessus indiqués, auxquels je joignis plus tard les vésicatoires volants, les pilules de Méglin et de petites saignées du bras, j'eus l'ennui de voir la maladie persister, à un faible degré il est vrai. Actuellement encore (octobre 1850), il y a habituellement des douleurs dans l'épaule, que je soulage toujours au moyen de l'huile de morphine, dont la malade fait usage habituel, mais je n'ai pu les faire complétement disparaître.

Dans les cas que nous avons vus jusqu'à présent, il a été impossible d'attribuer la névralgie à une cause appréciable; ici son développement coïncide avec un froid très-vif, on en observe des cas plus nombreux que d'ordinare, ce sont déjà des présomptions pour penser que le froid a produit la maladie; ce qui le fait encore présumer, c'est que la névralgie a été compliquée d'une bronchite très-intense qui paraît dériver de la même cause. Le début de la maladie a été très-rapide, les douleurs ont été fortes, et en même temps il y avait un mouvement fébrile. Ces diverses circonstances, chez une personne qui n'était pas sujette auparavant à des douleurs, devaient faire pronostiquer une prompte terminrison favorable. Cependant il n'en a pas été ainsi, et malgré un traitement énergique, malgré la docilité de la malade, la maladie a passé à l'état chronique; ce qui fait voir qu'on ne saurait trop se méfier de ces sortes d'affections qui tantôt se dissipent avec une facilité merveilleuse, tantôt résistent avec une opiniâtreté désespérante. Nous retrouvons encore ici

cette particularité remarquable de douleurs très-violentes dans les moindres mouvements, et survenant spontanément, sans aucun point sensible à la pression.

Obs. V. — *Névralgie aiguë du plexus brachial, remarquable par son extrême intensité, suivie d'une paralysie momentanée du deltoïde.* — Mme E. ., 25 ans, d'un embonpoint ordinaire, menstruée régulièrement, a joui généralement d'une bonne santé, sauf diverses affections nerveuses. La première et la plus grave a eu lieu à l'âge de 25 ans. Après plusieurs années de mariage, la malade éprouva des douleurs atroces dans le côté, suivies bientôt d'une paraplégie incomplète qui la força de marcher plusieurs mois avec des crosses. Cette maladie fut sans fièvre, et on ne découvrit l'existence d'aucune lésion organique. Plus tard, il y eut des douleurs violentes de la face du côté gauche, de la cuisse et du flanc du même côté : ces accidents s'accompagnèrent d'un amaigrissement notable, et de battements de cœur assez intenses pour faire croire à l'existence d'une maladie organique. Suivie de près par plusieurs médecins distingués de Paris, elle fut mise à un régime débilitant, aux sangsues (c'était le moment où triomphait la doctrine de Broussais). Elle s'affaiblissait de plus en plus, lorsqu'elle se mit entre les mains d'un autre médecin, qui la rétablit avec des toniques, un bon régime, les bains froids et les bains de vapeurs. Depuis ce temps, sa santé est bonne, sauf qu'elle éprouve fréquemment des douleurs vagues qu'elle attribue à des rhumatismes.

Le 12 août 1846, sans autre cause appréciable qu'une forte chaleur, la malade éprouva, dans le bras et l'épaule gauches, une crise de douleur qui dura cinq heures, et dont la violence est telle qu'elle se roulait dans son lit en poussant des cris. Des cataplasmes chauds soulagèrent beaucoup.

Le 13, la journée fut assez bonne.

Le 14, les douleurs revinrent plus fortes que l'avant-veille : tantôt c'étaient des élancements dans les parties malades, tantôt il semblait que le bras se détachait du tronc. Le siége de la plus grande douleur était l'épaule, surtout à la partie antérieure de l'articulation; elle existait également sur le devant de la poitrine, sur le bras, au pli du coude, et un peu dans l'avant-bras et au poignet. La peau était tellement sensible, que le plus léger frottement faisait pousser un cri de douleur. Le moindre bruit exaspérait le mal; une fois entre autres, le calme commençait à renaître,

lorsque la chute d'un corps pesant fit tressaillir la malade et ramena une crise très-violente. Comme le moindre mouvement du bras était très-douloureux et presque impossible, je pense que c'était en produisant un tressaillement dans les muscles que le bruit exaspérait la douleur. Les souffrances étaient généralement plus fortes la nuit, mais elles existaient aussi très-vives de jour, et la malade fut quatre jours et quatre nuits presque sans dormir. Le pouls était calme, l'appétit aassez bon.

Le 15, les douleurs devinrent intolérables pendant la nuit, au point d'amener une sorte de délire, et, chose singulière, le calme revint aussitôt qu'on eut relevé fortement les doigts, qui se contractaient convulsivement : tant qu'on maintenait cette position, la douleur était supportable, mais elle devenait atroce aussitôt qu'on abandonnait la main à elle-même.

J'essayai sans succès, pendant quatre jours et successivement, le sulfate de quinine, les pilules d'extrait d'aconit napel et d'oxyde de zinc ; l'opium procura un peu de calme; les cataplasmes de farine de lin très-chauds soulageaient en ramenant de la chaleur dans le bras, qui était toujours plus froid que l'autre; les frictions avec l'huile de jusquiame, le laudanum, l'onguent populéum laudanisé, exaspéraient aussitôt les douleurs; un emplâtre de thériaque ne produisit aucun résultat.

Le 19, après toutes ces tentatives, les douleurs étaient encore très-fortes, mais la peau moins sensible. J'essayai les pilules de Méglin, 4 par jour. Soit que la maladie fût sur son déclin, soit effet des pilules, les crises diminuèrent tous les jours.

Le 22, il y avait encore par moment des ressentiments de douleur; un bain fut pris avec plaisir, et ne produisit ni bien ni mal. A ce moment, la malade pouvait serrer fortement avec la main du côté affecté, mais il lui était impossible de soulever le bras, qui restait au corps comme paralysé, et qui avait besoin d'être soutenu par une écharpe. Si on le soulevait en entier, il retombait aussitôt, ce qui ramenait la douleur. Quelques jours après, la malade put faire sa toilette de tête, mais elle avait besoin que quelqu'un soutînt le bras; alors elle conservait toute l'agilité des mains. Peu à peu, tous ces symptômes disparurent. Depuis cette époque, il n'y a pas eu de récidive, et la santé a été excellente (octobre 1850).

Dans les observations précédentes, la maladie s'était développée tout à coup, sans cause appréciable, sans que rien in-

diquât une prédisposition individuelle quelconque. Dans le cas actuel, il semble qu'il en est autrement. Déjà plusieurs graves maladies avaient agi sur le système nerveux, et il en était resté une propension habituelle aux affections nerveuses. J'ai indiqué l'extrême chaleur de la saison comme la cause accidentelle à laquelle on doit attribuer, dans ce cas particulier, le développement de la maladie : ce qui me le fait penser, c'est que pendant l'été de cette année, qui fut très-remarquable par sa température élevée, au moment où ces fortes chaleurs régnaient, on remarqua, d'une manière très-appréciable, des névralgies très-violentes de la face, du plexus brachial, et d'autres parties du corps, tellement nombreuses, comparées aux autres temps de l'année, que je n'hésite pas à les considérer comme étant sous la dépendance de cette forte chaleur. L'étude de la douleur nous offre plusieurs particularités intéressantes; on trouve peu de cas dans lesquels les souffrances aient été aussi intenses, puisqu'elles ont été jusqu'à provoquer une sorte de délire. On trouve en outre, réunis dans un seul cas, presque tous les symptômes locaux propres à la névralgie qui nous occupe. Ainsi, outre la douleur spontanée, qui a eu les caractères qu'on lui reconnaît généralement, il existait une douleur excessive par le moindre attouchement, névralgie dont le siége est à la peau et qui a été bien décrite par M. Beau sous le nom de dermalgie. Le mal siégeait également dans les parties plus profondes, comme on le voit par la douleur que provoquait le plus léger mouvement; et pour que l'exemple soit complet, nous voyons que les nerfs musculaires participaient à la maladie, comme l'indique la contraction involontaire des doigts pendant la crise, et la paralysie du deltoïde consécutive à la névralgie. On trouve également, dans ce cas, la douleur aussi violente la nuit que le jour.

Pour le traitement, bien que pendant plusieurs jours des médicaments nombreux et actifs aient été employés sans succès marqué, il faut reconnaître que malgré l'intensité des

douleurs, malgré la prédisposition de la malade et la tenacité des maladies nerveuses précédentes, la névralgie brachiale a disparu complétement et dans un espace de temps moins long qu'on n'était en droit de le craindre.

Obs. VI. — *Contracture douloureuse des muscles de l'avant-bras et des poignets; emploi de l'acupuncture.* — M. P..., tailleur d'habits, d'une excellente santé habituelle, non sujet au rhumatisme, fut pris d'une violente douleur dans l'avant-bras droit, le 8 septembre 1848. Cette douleur augmentant toujours, il vint me trouver à midi, portant le bras en écharpe. Je trouve une douleur excessive qui s'étend depuis le pli du coude jusqu'à l'extrémité des doigts de la main droite, et qui siége surtout à la partie moyenne et interne du bras, dans la région qu'occupent les fléchisseurs. Cette douleur est atroce; elle arrache des larmes au malade par instants; elle est continue avec des exacerbations violentes, et empêche absolument l'usage du bras. Les doigts sont à demi fléchis et rétractés, le poignet est fortement renversé en arrière; on voit le relief très-marqué des tendons. Si on veut redresser les doigts, et surtout le poignet, on détermine des douleurs atroces; il en est de même si on palpe les parties douloureuses. Bon état général. Je propose l'acupuncture, que le malade accepte. J'enfonce trois aiguilles dans le bras, et le malade n'éprouve aucune sensation de douleur. La douleur se calme peu après l'acupuncture. Les aiguilles restent deux heures, elles sont peu rouillées.

Le 9, la douleur est moins vive, surtout dans les régions occupées par les piqûres; mais au poignet même et vers le pli du bras, encore vive douleur et impossibilité de redresser le poignet sans provoquer des souffrances intolérables. Nouvelles aiguilles à acupuncture: l'aiguille du poignet fait éprouver de suite la sensation de milliers d'épingles dans le creux de la main, le poignet et les doigts; celle du bras ne donne que la sensation d'une piqûre ordinaire. Le soir, douleurs moins fortes. (Frictions avec un liniment laudanisé et camphré.)

Deux jours après, le malade se servait de sa main pour coudre; il souffrait à peine. Il n'y a pas eu de récidive.

J'ai cité cette observation après la précédente, parce qu'elle mérite de lui être comparée par ses analogies et par ses différences. L'analogie qu'il y a entre elles consiste dans cette con-

tracture musculaire qui accompagnait les douleurs, et qui était très-marquée ainsi que très-facile à étudier, à cause de son siége à la partie antérieure de l'avant-bras. Cette contracture, dont la cause doit être la même dans les deux cas, c'est-à-dire la participation des nerfs musculaires à l'état morbide, offre cette particularité que toute tentative pour la faire cesser, loin de soulager, comme dans le cas précédent, provoquait une plus vive douleur. Une autre différence, c'est que tandis que, dans le cas précédent, la maladie occupait le tronc et une grande partie des branches du plexus, ici nous la voyons limitée à une très-petite portion de ce même plexus, toutes les autres branches ne donnant aucun signe de souffrance.

On voit que j'ai employé l'acupuncture, si préconisée dans ces sortes de cas, et qui ne paraît pas avoir produit un meilleur résultat que d'autres moyens. Dans d'autres cas cependant, je l'ai vu amener des résultats très-satisfaisants.

Obs. VII. — *Névralgie scapulo-humérale chronique, avec recrudescence sous forme aiguë. Terminaison rapide par la guérison. Impossibilité des frictions, à cause de la douleur.* — M. Chev..., 55 ans, d'une bonne santé habituelle, n'avait jamais éprouvé de douleurs, lorsqu'il y a douze ans, il passa une partie de la nuit exposé au froid; le lendemain, il reçut une pluie très-froide, et rentra chez lui complétement mouillé. Une heure après, il fut pris d'une douleur atroce dans l'épaule gauche, et l'éprouva pendant plusieurs jours. Depuis cette époque, il est sujet à souffrir de temps en temps de cette épaule, surtout lorsque le temps change. Il a aussi moins de liberté d'agir et moins de force dans ce bras que par le passé. Pendant une partie de l'hiver de 1847 à 1848, il ressentit des douleurs à la jambe et à l'épaule du même côté, mais supportables.

Le 4 avril 1848, sans autre cause appréciable qu'un froid humide longtemps prolongé, il fut pris tout à coup d'une douleur atroce dans l'épaule. Appelé aussitôt, je le trouve dans l'état suivant: douleur excessive, revenant par crises, par élancements insupportables, ayant son siége principal à la partie antérieure de l'ar-

ticulation de l'épaule gauche, se prolongeant sur toute la partie antérieure du bras, rendant impossible le moindre mouvement, sous peine d'exaspérer immédiatement les douleurs. Sensibilité extrême à la pression. Langue nette, peu d'appétit, pouls normal, sueurs abondantes, bon état du reste. Le malade s'est appliqué sur tout le bras un sinapisme qui a déterminé une rougeur vive et a exaspéré la douleur. (Infusion de tilleul, teinture de gaïac.)

Le 25, nuit agitée, toujours mêmes douleurs, coloration rouge du visage; pouls fort, à 80; peau chaude et sudorale. (10 sangsues loc. dol.)

Le 26, les sangsues ont beaucoup donné, nuit tranquille; les douleurs spontanées ont disparu, mais le moindre mouvement les ramène. Bon état général; peu d'appétit. (Même prescr., taffetas gommé, la sensibilité des parties ne permettant pas la moindre application locale.)

Le 27, le taffetas gommé n'a pas été appliqué. Toujours sensibilité extrême à la pression, surtout au sommet de l'épaule; les douleurs spontanées sont faibles; toujours impossibilité de remuer le bras; les mouvements de l'avant-bras sont plus libres. Des frictions avec onguent mercuriel et extrait de belladone ne peuvent être supportées.

Le 29, même état (Pilules de Méglin, 2 par jour).

Le 1er mai, le malade est beaucoup mieux; il a pu sortir tenant son bras en écharpe (les douleurs violentes ont duré huit jours à peine).

Le 10, bon état, sauf un peu de faiblesse dans le membre malade. Jusqu'à présent (octobre 1850), il n'y a pas eu de récidive.

La marche de la maladie est intéressante ici, parce qu'elle constitue une variété qui tient de l'état aigu et de l'état chronique. On a vu, en effet, que la maladie a débuté sous forme aiguë, a persisté à un faible degré pendant longtemps, ce qui constitue l'état chronique, et a reparu, au moment où le malade était soumis à mon observation, sous forme très-aiguë bientôt terminée par la guérison. La douleur existait sous ses différentes formes, c'est-à-dire spontanément, à la pression et par les mouvements. Nous retrouvons, entre autres, cette douleur excessive à la peau, que l'on a décrite sous le nom de dermalgie, et qui rendait impossible toute

application locale. Quant au traitement, tout indique que les sangsues ont eu une grande part dans la cessation rapide des douleurs. J'ai observé plusieurs autres cas dans lesquels le même moyen a été suivi d'une guérison presqu'immédiate. Comme cause de la maladie, on ne peut se dissimuler que le froid humide paraît avoir joué un grand rôle, car le début primitif a eu lieu à l'occasion d'un refroidissement très-appréciable, les souffrances reparaissaient en hiver, et la crise violente que j'ai observée avait coïncidé avec un froid humide et prolongé.

Obs. VIII. — *Névralgie scapulo-cervicale très-aiguë, s'étant reproduite à huit années de distance; douleurs erratiques dans l'intervalle.* — M. Rob... 45 ans, jouissant d'une très-bonne santé, se refroidit fortement pendant les premiers jours de novembre 1848. Pendant plusieurs jours, il éprouva une douleur supportable de l'épaule droite et du cou; il se contenta de se tenir chaudement. Mais le 16, vers trois heures du matin, cette douleur devint tellement violente, que le malade, naturellement courageux, se roulait en poussant des cris; elle avait le caractère d'une crampe occupant la région cervicale, l'épaule et la partie antérieure du bras. Le matin, lorsque je vis le malade, il jouissait d'un calme momentané, auquel succédèrent bientôt, en ma présence, de nouvelles crises d'une intensité extrême. Pas de fièvre; bon état général. Ce qui effraie le malade, c'est qu'il y a huit ans il a eu dans l'épaule gauche une douleur analogue, dont il s'est ressenti pendant trois mois. La palpation la plus attentive ne fait pas percevoir le moindre point douloureux, bien que le mouvement ramène les souffrances, remarques qu'a déjà faites le malade, et sur lesquelles il attira mon attention. (Infusion de tilleul; opium 5 centigrammes, toutes les trois heures.) — Les jours suivants, les douleurs diminuent sensiblement; au bout de huit jours, retour complet à la santé.

Dans l'hiver de 1849 à 1850, M. R. me consulte de nouveau. Son *rhumatisme*, me dit-il, est fixé entre les deux épaules. Il n'y éprouve pas de douleurs vives, mais un engourdissement continuel qui se prolonge dans le dos et dans les deux bras, de manière à rendre les mouvements moins libres; il en souffre plus la nuit que le jour. Du reste, il vaque à ses affaires et ne m'en parle que par occasion.

Cette observation a de l'analogie avec la précédente, en ce sens que la névralgie s'est reproduite à l'état aigu, et à de longues années de distance. Elle en diffère en ce que, dans l'intervalle, il n'existait pas de douleur sourde dans l'épaule; mais, par contre, le malade était sujet à des douleurs erratiques qui se fixèrent, l'année suivante, entre les deux épaules. La nature des douleurs présente également une différence notable, car, tandis que, dans le cas précédent, le moindre attouchement des parties malades était insupportable, ici la palpation, le massage même, ne produisaient aucune sensation particulière, bien que les douleurs fussent extrêmes dans les mouvements, et spontanément. Comme cause appréciable, nous retrouvons encore le refroidissement, et on remarque, comme dans presque tous les cas précédents, l'augmentation des douleurs pendant la nuit.

Obs. IX.—*Névralgie scapulo-humérale violente, sans douleur à la pression, précédée de coliques intestinales violentes. D'abord pas de traitement, persistance de la maladie; puis disparition à la suite d'un traitement approprié.* — M. Rab., 56 ans, grand, maigre, coloré, d'une bonne santé habituelle, sujet à des transpirations abondantes toutes les nuits, qu'il considère comme lui étant salutaires, car lorsqu'elles manquent il est souffrant, éprouva, dans le courant de mars 1846, des étourdissements violents qui le faisaient chanceler comme un homme ivre. Ces étourdissements disparurent, et dès lors il éprouva des coliques extrêmement violentes dans les intestins, avec sueurs abondantes, calme de la circulation, constipation opiniâtre. Ces coliques durèrent huit jours avec une telle intensité que, pendant les crises, le malade se roulait dans ses couvertures. Peu à peu elles disparurent, et le malade revint à son état de santé habituel. En hiver 1847, elles se reproduisirent, mais moins violentes; le malade les attribuait à des refroidissements continuels auxquels sa profession de tueur de porcs l'exposait fréquemment.

En juin 1850, les douleurs de colique n'ayant pas paru cet hiver, M. Rab. éprouve de très-violentes douleurs dans le bras, qu'il supporte pendant un mois, espérant toujours les voir disparaître; cependant, voyant qu'elles augmentent toujours, il me fait deman-

der. Ces douleurs sont lancinantes, quelquefois font pousser des gémissements au malade; elles reviennent par intervalles très-rapprochés et se font surtout sentir dans la gouttière vertébrale du côté droit, dans la région sus-scapulaire, l'épaule, la partie interne du bras, et surtout l'annulaire et le petit doigt, où elles sont d'une violence extrême et presque continuelles, ainsi que dans la région correspondante de la main. J'ai examiné avec le plus grand soin, pressé, palpé toutes les régions indiquées et les voisines, notamment la partie antérieure de l'épaule et la région axillaire au niveau du plexus, sans que ces tentatives aient provoqué la moindre douleur. (Vésicatoire avec la morphine dans la gouttière vertébrale; poudre de Dower tous les matins, infusion de tilleul.)

Le lendemain 25. Nuit un peu plus calme, sueurs abondantes. Le malade avait à peine dormi depuis huit jours; le lit exaspère les douleurs. (Continuation du traitement.)

Le 26. Même état, malgré une sueur abondante tous les matins.

Le 27. Douleurs un peu moins vives, langue jaunâtre, bouche amère, constipation. En raison des symptômes du tube digestif, je prescris: calomel, 10 centigrammes le soir en se couchant; le lendemain, poudre *de tribus*, un gramme et demi.

Le 28. Dix selles jaunâtres et liquides.

Le 29. Nuit bonne, douleurs faibles, appétit.

Les jours suivants, les douleurs diminuent sensiblement; et, dans les premiers jours du mois suivant, le malade reprend son travail de maçon. Il a encore de temps en temps quelques légères douleurs dont il ne s'occupe plus.

Je crois que ce cas est un de ceux qui prouvent l'existence d'un même principe morbifique propre à déterminer des effets différents. Je n'ai pas dû donner tout au long la relation des coliques intestinales; mais la nature des douleurs dans les deux cas, l'absence de mouvement fébrile marqué, la disparition complète sans laisser aucune trace, indiquent clairement que la névralgie brachiale et les coliques intestinales étaient de même nature. Les antécédents, aussi bien que les circonstances au milieu desquelles se sont développés les accidents, prouvent que le froid humide a eu une grande iufluence sur leur apparition dans les deux cas. La névralgie en elle-même est intéressante à étudier : son siége a été très-étendu, et nous la

voyons occuper d'espace en espace des régions très-limitées, certains doigts et la partie correspondante de la main, la partie interne du bras, sans que ni l'avant-bras ni la partie externe du bras soient le siége d'aucune sensation particulière. Nous remarquons aussi, malgré l'extrême acuité des souffrances, l'absence de toute douleur à la pression, et ce caractère souvent signalé, l'augmentation des douleurs par la chaleur du lit. Ce cas est aussi un de ceux qui prouvent le mieux l'heureuse influence d'un traitement approprié; car la maladie est restée abandonnée à elle-même pendant un mois, et les souffrances allaient toujours en augmentant: c'est l'excès des douleurs qui a décidé le malade à suivre un traitement dont le résultat a été une amélioration très-rapide et une guérison presque complète au bout de huit jours.

DE LA BRONCHOTOMIE, DANS LE CAS D'ANGINE LARYNGÉE OEDÉMATEUSE;

Par le Dr **Félix SESTIER**, *agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, ex-chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, etc.*

(3e article.)

Suite du chapitre relatif aux ACCIDENTS DE LA BRONCHOTOMIE. — *Deuxième groupe d'accidents.*

Nous allons passer ici rapidement en revue divers accidents survenus pendant ou après la bronchotomie dans le cas d'angine laryngée œdémateuse, accidents qui ont été aussi observés pendant ou après cette même opération pratiquée dans d'autres circonstances; et nous terminerons cette première partie par l'examen succinct des *causes de la mort*, survenue chez 23 de nos opérés.

Mort subite pendant l'opération. — OBSERVATION. Un ouvrier âgé de 24 ans, d'une bonne constitution, atteint d'une pharyngo-laryngite syphilitique, fut soumis à l'usage des pilules et

des fumigations mercurielles. Quarante-huit heures après la première fumigation, apparurent les symptômes de l'angine laryngée œdémateuse. Au troisième jour, la suffocation étant excessive, M. le professeur Roux (n° 36) procéda à l'ouverture du canal aérien.

A peine la membrane crico-thyroïdienne est-elle incisée, que le malade fait quelques efforts d'expiration qui donnent lieu à l'expulsion de quelques bulles de sang écumeux. Mais ces efforts sont les derniers. Tout à coup la respiration est suspendue, le cœur cesse de battre, la face pâlit, le malade a cessé de vivre. M. Roux, pensant qu'un obstacle au passage de l'air existe à la partie inférieure du larynx, pratique immédiatement la trachéotomie, et insuffle de l'air dans le poumon à l'aide d'une sonde introduite dans l'ouverture de la trachée; le malade remue légèrement les lèvres, mais la respiration ne se rétablit pas.

A l'ouverture du cadavre, on trouve au larynx des ulcérations, des végétations et de l'œdème. Les poumons, volumineux et gorgés de sang, présentent tous les caractères des poumons d'un asphyxié.

Aux détails précédents, nous en ajouterons quelques autres que nous trouvons consignés dans une relation du même fait, et qui fut présentée au cinquième examen par le Dr Botton (*Journal des connaissances médicales pratiques*, t. III, p. 138). Lorsqu'on apporta le malade à l'amphithéâtre pour être opéré, il *était défaillant et semblait à l'agonie*, il mourut aussitôt après l'incision de la membrane thyro-cricoïdienne, et ne put faire aucune inspiration pendant l'opération. Craignant qu'il n'y eût du sang introduit dans les bronches, l'opérateur aspira à l'aide d'une sonde de gomme élastique, mais *il ne sortit rien...* Les bronches furent trouvées légèrement rouges. (Il n'est point fait mention de sang accumulé dans ces conduits.)

Quelle a été la cause d'une mort aussi rapide? Il est difficile de le dire; car cette observation, malgré son supplément, est fort incomplète. Nous ne pouvons guère ici attribuer la mort à la pénétration du sang dans les canaux respiratoires, ni encore à l'introduction de l'air dans les veines. Le malade, est-il dit, était *défaillant et semblait à l'agonie*, lorsqu'il fut apporté à l'amphithéâtre pour être opéré : il nous paraît

donc très-probable qu'il a succombé pendant l'opération, parce que celle-ci fut pratiquée trop tard, la suffocation étant déjà arrivée à ce point où une mort brusque en est souvent la conséquence, et cela même chez des malades qui ne sont pas soumis à l'opération.

Mort subite pendant l'opération. — OBSERVATION. Un homme âgé de 52 ans, portier, grand, maigre, était affecté de laryngite chronique, lorsque survinrent tous les signes de l'angine œdémateuse... (n° 32). L'asphyxie étant imminente, M. Trousseau recourt à la trachéotomie. « Le malade vient courageusement s'asseoir sur un fauteuil... A peine le bistouri a-t-il divisé la peau, et avant qu'une seule goutte de sang soit répandue, le malade éprouve une syncope et quelques mouvements convulsifs. Il revient à lui, au bout de deux minutes : on continue l'opération; nouvelle syncope, nouvelles convulsions; les mouvements respiratoires cessent entièrement. Le malade est de suite porté sur un lit, où on se hâte d'ouvrir la trachée. La syncope persiste, le sang des veines thyroïdiennes coule en bavant dans les voies aériennes, qui s'en remplissent sans qu'aucun effort expirateur, autre que les spasmes dissonants de l'agonie, se manifeste pour les en débarrasser. On place le corps sur le côté pour favoriser la régurgitation; on aspire le sang à l'aide d'une sonde... Le malade était mort. » Des ulcérations et de l'œdème furent trouvés au larynx. Quelques tubercules non ramollis étaient disséminés dans les deux poumons.

Le malade qui nous occupe, maigre et tuberculeux, languissait depuis quelques jours dans un état de faim et d'inanition, à cause de l'extrême difficulté de la déglutition; il éprouvait en outre toutes les angoisses de la suffocation, lorsque pour être opéré il fut placé *assis* et non couché; une vive douleur fut causée par l'incision de la peau, et ce fut en ce moment qu'il tomba en syncope. Celle-ci nous paraît en grande partie expliquée par la réunion des circonstances que nous venons de signaler. Cependant la trachée fut ouverte pendant la durée de la syncope; alors du sang pénétra en bavant dans les voies respiratoires, et ne put en être expulsé ni retiré à l'aide de la sonde. La mort dut nécessairement ar-

river alors, à peu près comme nous l'avons vue survenir chez un malade de l'Hôtel-Dieu, qui, au milieu d'une violente hémoptysie, tomba en syncope, et dont la trachée et toutes les bronches furent trouvées remplies d'un caillot qui en représentait exactement le calibre et les ramifications. En résumé, la mort nous paraît devoir être attribuée, chez cet opéré, à ce que du sang a pénétré et s'est accumulé dans les voies respiratoires pendant la durée d'une syncope.

M. Trousseau s'est adressé loyalement le double reproche d'avoir opéré le malade *assis*, ce qui a favorisé la syncope, et d'avoir ouvert la trachée pendant la durée de celle-ci; nous dirons bientôt ce que nous pensons sur ce dernier point.

Syncope pendant l'opération et avant l'ouverture de la trachée-artère. — OBSERVATION. Une femme âgée de 42 ans, atteinte d'une angine gutturo-pharyngée avec infiltration des replis supérieurs du larynx, et menacée d'une mort prochaine, est soumise à l'opération de la bronchotomie. M. Roux (n° 5) pratique l'incision des parties molles. Comme il s'écoule des parties divisées beaucoup de sang noir, évidemment veineux, l'opérateur consacre quelques instants à la ligature des vaisseaux dans la crainte qu'une fois les voies aériennes ouvertes, le sang ne coule à l'intérieur et ne provoque de nouveaux accidents. C'est dans cette intention qu'on lie, vers l'angle inférieur de la plaie, une veine, la seule qu'on puisse saisir. Pendant ces recherches qui allongent l'opération, la malade, que la position presque horizontale où on l'a mise gêne beaucoup, cesse tout d'un coup de respirer, perd connaissance, le pouls s'arrête et les membres tombent dans une résolution complète.

M. Roux, jugeant alors convenable d'ouvrir sur-le-champ un passage à l'air, plonge la pointe du bistouri dans l'intervalle qui sépare le cartilage cricoïde du premier anneau de la trachée et divise ensuite ce conduit dans l'étendue d'un pouce, à l'aide d'un bistouri conduit sur la rainure d'une sonde cannelée; aussitôt après, il introduit une sonde de gomme élastique jusqu'à la bifurcation des bronches, et pratique des aspirations et des insufflations alternatives, rejetant après chaque aspiration le sang et les mucosités sanguinolentes qui obstruent les voies aériennes; au bout de

quelques instants, le thorax, jusque-là immobile, se soulève, et un commencement d'inspiration a lieu, peu à peu les forces musculaires se réveillent, le pouls reparaît, et la respiration se rétablit, mais cette respiration est pénible, agitée; avec l'air il sort et entre des mucosités spumeuses qu'il faut à tout moment éponger, et qui causent un bruit entendu jusqu'au bout de la salle.... La malade ne succombe qu'au neuvième jour de l'opération.

Ainsi une syncope survient pendant la bronchotomie, *avant* l'ouverture du canal respiratoire, et M. Roux se hâte d'inciser largement ce canal, adoptant une pratique que M. Trousseau se reproche d'avoir suivie.

Nous pouvons donc nous demander ce qu'on doit faire en pareil cas.

Si on ne se décide à ouvrir la trachée que lorsque la syncope aura cessé, il nous paraît fort probable que la mort aura lieu ; car, en admettant que le malade commence à revenir à lui, les premiers mouvements inspiratoires, au sortir d'une syncope, sont tellement faibles et incomplets, qu'ils ne pourront surmonter l'obstacle que l'œdème laryngé oppose à l'entrée de l'air.

Si, d'une autre part, on ouvre la trachée avant que la syncope ait cessé, du sang baveux pénètrera et s'accumulera dans les canaux respiratoires sans pouvoir en être expulsé.

Considérant tout retard apporté à l'incision de la trachée comme ayant ici les conséquences les plus funestes, ne nous dissimulant point non plus combien est dangereuse l'introduction du sang dans les voies aériennes pendant la durée d'une syncope, pour obvier à la fois au double danger qui se présente, ne conviendrait-il pas d'ouvrir immédiatement et sans aucun retard le canal respiratoire, puis aussitôt cette ouverture pratiquée, de renverser le malade sur le ventre en travers du lit, la tête et le cou en dépassant le bord. Cette situation donnée à l'opéré aurait par elle-même le double avantage de combattre la syncope et de prévenir sûrement

l'entrée du sang dans la trachée; elle ne s'opposerait d'ailleurs, en aucune façon, à l'emploi de la sonde; cet instrument introduit dans la trachée permettrait d'en titiller la surface interne, d'aspirer le sang qui y aurait déjà pénétré, et de pratiquer l'insufflation pulmonaire; rien ne s'opposerait non plus aux pressions thoraciques qui seraient alors exercées plutôt dans le sens transversal que d'arrière en avant, ni à l'emploi des excitants propres à combattre la syncope.

C'est ainsi qu'assistant, il y a quelque temps, à l'hôpital Saint-Louis, à une opération de bronchotomie sur un enfant dans les voies aériennes duquel avait pénétré un noyau de pruneau, ce corps étranger ne sortant pas par l'ouverture trachéale, nous renversâmes l'enfant sur le ventre, en travers le lit, dont le bord était dépassé par la tête, le cou et la poitrine maintenus en situation déclive; ce qui n'empêcha pas l'opérateur, M. Nélaton, de sonder la trachée et les grosses bronches, et d'introduire, à plusieurs reprises, un stylet dans la glotte, pour exciter la toux.

Dans le cas précédemment posé, lorsque la syncope aura cessé, lorsque les mouvements respiratoires auront repris quelque énergie, on se hâtera de donner à l'opéré une situation moins gênante.

En voyant les difficultés et les dangers qui surgissent, lorsqu'un malade atteint d'angine œdémateuse tombe en syncope pendant l'opération de la bronchotomie, et *avant* l'ouverture du canal respiratoire, on conçoit combien il est important de s'attacher à prévenir cet état. Aussi, chez tout individu atteint d'angine œdémateuse, on devra éviter, et cela dans la prévision d'une opération qui probablement deviendra nécessaire, l'emploi des moyens trop débilitants. Si le malade est déjà très-affaibli, au moment où l'on se dispose à l'opérer, il sera fort utile de lui administrer auparavant quelques toniques excitants; on évitera de l'opérer assis, surtout s'il est pusillanime, etc. etc.

Pénétration du sang dans les voies respiratoires; ouverture trop étroite du canal. — Il est de la plus haute importance, dans la bronchotomie, d'*ouvrir largement* le canal respiratoire; autrement la suffocation persiste en grande partie, et le sang qui pénètre dans les bronches ne peut en être expulsé. Dans le cas suivant, une ouverture d'abord trop petite ayant été pratiquée à la trachée-artère, le malade aurait infailliblement succombé sans le sang-froid de l'opérateur.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 31 ans, atteint d'angine œdémateuse à la suite d'une laryngite chronique tuberculeuse. M. Bouchacourt (nº 25) est appelé pour pratiquer la bronchotomie. Il fait une incision au niveau de la ligne moyenne sur un pli de la peau tenu comme dans l'opération de la hernie étranglée; cette incision met à nu des veines volumineuses longeant la face antérieure de la trachée, elles sont tenues écartées avec des pinces; une branche veineuse anastomotique transversale ne peut être évitée dans l'incision des couches plus profondes; l'incision de la trachée-artère est rendue extrêmement difficile par le mouvement continu d'élévation et d'abaissement du larynx; un coup de bistouri en fait sauter deux anneaux; l'angoisse du malade augmente; il est pris de mouvements convulsifs; c'est que cette ouverture, assez grande pour laisser pénétrer le sang dans la trachée, ne l'est pas assez pour rétablir le passage de l'air; elle est agrandie par deux coups de ciseaux droits, un en haut et l'autre en bas: une violente expiration rejette par la plaie, tenue écartée avec des pinces, beaucoup de sang, dont une partie passe par la bouche; à la suite d'une profonde inspiration, le malade recouvre ses sens, beaucoup de sang est encore rejeté à différentes reprises par la plaie et par la bouche; on lie la veine qui a été lésée pendant l'opération; on place dans l'ouverture faite à la trachée une double canule, etc.

Syncope après l'ouverture du canal respiratoire. — Il est fréquent, dans la bronchotomie, de voir la syncope survenir *immédiatement* ou *peu de temps après* l'ouverture du canal, et lorsque l'air s'est engouffré avec violence dans les

voies aériennes. Cet accident, très-effrayant au premier abord, a cependant très-rarement des suites funestes.

Parmi nos malades, il en est un qui l'a présenté au plus haut degré. C'était un homme âgé de 46 ans, opéré par M. Tavignot (nº 29). Presque immédiatement après l'incision du canal, survint une syncope *qui dura plusieurs minutes.* Un instant on dut craindre que le sang qui avait pénétré en quantité notable dans les bronches ne produisît à son tour l'asphyxie; aussi on se hâta d'introduire une sonde dans la trachée, et d'aspirer le plus possible avec la bouche le liquide contenu dans son intérieur, tandis que l'on pratiquait la respiration artificielle du thorax. Le malade revint à lui, et la respiration se rétablit.

Hémorrhagie. — Une hémorrhagie artérielle ou veineuse n'a jamais, *par son abondance,* compromis le salut des opérés dans nos 36 cas de bronchotomie. Toutes les fois que l'écoulement du sang est devenu dangereux, le danger a été le résultat de l'introduction de ce liquide dans les voies aériennes.

Dans un seul cas (nº 8), la persistance de l'hémorrhagie a déterminé l'opérateur à tenir une conduite qui certes ne recevra pas l'approbation des praticiens.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, atteint d'angine laryngée œdémateuse pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. La bronchotomie ayant été jugée nécessaire, on incisa les parties molles qui recouvrent le cartilage cricoïde; on lia plusieurs petits vaisseaux sans pouvoir arrêter l'hémorrhagie; un trocart fut plongé entre les cartilages cricoïde et thyroïde, la canule fut laissée en place; mais l'hémorrhagie, qui d'ailleurs ne tenait nullement au volume des artères divisées, n'ayant pas cessé, malgré les applications de la glace, on retira la canule et on ferma la plaie par la suture. Le malade mourut le lendemain!

Tout en admettant que le défaut de plasticité du sang, si remarquable dans le cours de la fièvre typhoïde et même pendant la convalescence de cette maladie *générale*, ait joué ici un grand rôle, dans la persistance de l'hémorrhagie, n'est-il pas aussi très-probable que cette persistance doit être attribuée, en très-grande partie, à ce que l'ouverture pratiquée au canal respiratoire était trop petite et entretenue par une canule trop étroite? L'indication était donc de l'agrandir et d'y placer une large canule. Si, malgré cette précaution, l'hémorrhagie avait persisté et si vraiment les vaisseaux qui la fournissaient étaient trop petits pour être liés, pourquoi ne pas recourir alors à la cautérisation des bords de la plaie? Dans tous les cas, fermer cette ouverture à l'aide de la suture, quelques heures seulement après l'opération, et lorsque le passage naturel de l'air ne pouvait encore suffire aux besoins de la respiration, c'était vouer le malade à une mort certaine!

Persistance ou renouvellement, après l'opération, des angoisses suffocatives. — Chez trois de nos opérés, les angoisses de la suffocation ont persisté après la bronchotomie ou se sont renouvelées après cette opération, sans qu'il nous ait été possible d'attribuer d'une manière *positive* cet accident à l'accumulation de mucosités ou du sang dans les bronches, à un engorgement pulmonaire ou à toute autre lésion *matérielle* de l'appareil respiratoire. N'y a-t-il pas eu ici contraction spasmodique des ramuscules bronchiques, contraction qui joue, croyons-nous, un certain rôle dans la suffocation qui précède l'opération, et qui peut par conséquent persister ou se renouveler après elle.

Nous attirons très-sérieusement l'attention des praticiens sur le phénomène que nous venons de signaler et qui s'est présenté après l'opération dans d'autres cas que ceux d'angine œdémateuse, dans le croup par exemple.

Engorgement des bronches par des mucosités. — L'en-

gouement muqueux des bronches a été la principale cause de la mort de 5 de nos opérés; et sur ce nombre, il en est 3 chez lesquels cet engorgement a reconnu pour cause essentielle l'étroitesse trop grande de la canule adaptée à l'ouverture artificielle (*canule d'un trocart, tuyau de plume d'oie, bout de sonde en gomme élastique*); dans les deux autres cas, il n'a point été fait mention du moyen mis en usage pour la maintenir béante. — Chez l'un des sujets que nous venons d'indiquer, outre des mucosités visqueuses remplissant les canaux respiratoires, on trouva une lésion fort rare dans le cas d'angine œdémateuse, puisque, sur 107 nécropsies d'individus ayant succombé à cette affection, une seule fois elle a été indiquée: nous voulons parler de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-muqueux des bronches; cette infiltration ne s'étendait ici que jusqu'aux troisièmes et quatrièmes ramifications (n° 18).

Cet œdème, qui sans doute s'était étendu de haut en bas, comme le font si fréquemment les fausses membranes dans le croup, a-t-il été une cause d'asphyxie lorsqu'il a eu envahi les bronches? Ceci nous paraît peu probable, car cette lésion n'occupait que des bronches de gros calibre et avait épargné leurs subdivisions.

Bronchite aiguë. — OBSERVATION. Un homme âgé de 48 ans, atteint d'angine laryngée œdémateuse, fut trachéotomisé. Le malade se trouva si bien que, le quatrième jour après l'opération, on put chercher à réunir les bords de la plaie à l'aide de la suture entortillée et des bandelettes de diachylum. Mais alors une *bronchite aiguë* survint, et s'accompagna d'une toux qui empêcha la plaie de se cicatriser. On fut obligé d'enlever les aiguilles et tout l'appareil de réunion. — La bronchite terminée, on réunit de nouveau la plaie avec des bandelettes de diachylum seulement. L'ouverture se rétrécit rapidement; mais deux mois après l'opération, le malade conservait encore une fistule trachéale d'une très-petite dimension, qui cependant ne l'empêchait pas d'articuler les sons; on lui proposa vainement de la guérir par la suture (n° 27).

En admettant que cette bronchite aiguë doive être attri-

buée au refroidissement ou à l'une des causes ordinaires de cette affection, et non point, ce qui est loin d'être démontré, à l'extension à la trachée et aux bronches de l'inflammation développée au pourtour interne de la plaie de la trachée, avec quelle sollicitude ne doit-on pas surveiller les malades, après l'opération de la bronchotomie, pour prévenir, entre autres accidents, certaines phlegmasies aiguës qui, en elles-mêmes ont, il est vrai, peu de gravité, mais que certaines circonstances particulières peuvent rendre fort dangereuses.

Pneumonie. — Une pneumonie est survenue à trois de nos opérés. Dans l'un de ces cas, on trouva au poumon enflammé un foyer *gangréneux* et superficiel (n° 30).

L'observation suivante est intéressante, en nous montrant une pneumonie qui fut complétement méconnue, et en nous signalant une cause toute particulière d'erreur dans le diagnostic de la pneumonie qui survient à la suite de la bronchotomie.

Observation. — Un cultivateur âgé de 26 ans avait eu plusieurs fois des fièvres intermittentes; sa face était terreuse, son abdomen développé, sa rate tuméfiée; un ulcère qu'il portait depuis deux mois à la jambe était presque guéri lorsque, le 9 septembre, sa surface parut sèche et grisâtre. — Le 11, au matin, éruption de pustules varioleuses discrètes, sans fièvre. — Le 12, à deux heures, gêne de la respiration; elle augmente d'un instant à l'autre; à minuit, accès de suffocation. La trachéotomie est immédiatement pratiquée, une double canule est placée à demeure; le malade revient immédiatement à lui, la respiration se rétablit parfaitement. — Le 13, le malade rendait abondamment, par la canule, des mucosités spumeuses sanguinolentes. (Saignée, 2 vésicatoires aux bras, 1 vésicatoire sur l'ulcère desséché.) A deux heures, les mucosités rejetées étaient beaucoup plus abondantes, la peau était froide, le pouls petit, à 100 pulsations, le facies décomposé. — Le 14, mucosités plus épaisses, se détachant mieux; légère chaleur à la peau; pouls plus fort, même fréquence. — Le 15, mort à quatre heures.

Nécropsie. Outre les lésions caractéristiques de l'angine laryngée œdémateuse avec foyers purulents multiples et séquestre

d'une portion du cartilage cricoïde, on trouva le lobe inférieur du poumon gauche presque entièrement hépatisé ; celui du poumon droit présentait un peu d'engouement; les grosses bronches, jusqu'à leurs troisièmes divisions, étaient d'un rouge très-vif (n° 26).

Voilà donc une pneumonie qui débuta très-probablement après l'opération et qui fut complétement méconnue. Des mucosités sanguinolentes furent rejetées par le malade ; elles auraient dû diriger l'attention sur l'état du poumon, mais malheureusement elles furent attribuées à la plaie par laquelle elles s'échappaient. L'auscultation et la percussion eussent certainement découvert cette phlegmasie intercurrente.

Délire. — On a quelquefois signalé un état de fureur délirante chez des noyés au moment où ils revenaient à la vie, après avoir été soumis aux manœuvres propres à combattre l'asphyxie. Un phénomène de ce genre a été observé chez un de nos opérés, homme âgé de 46 ans, qui, après une syncope de quelques minutes, immédiatement consécutive à la bronchotomie, fut pris d'un délire furieux, en sorte que l'on eut beaucoup de peine pour le contenir. Bientôt cependant le calme se rétablit, et la guérison eut lieu (Tavignot).

Convulsions. — Deux fois des convulsions ont eu lieu pendant l'opération (Trousseau, Ponnet); mais elles ont été peu intenses, et ne nous paraissent point avoir contribué à la mort de l'un de ces opérés par le trouble qu'elles auraient apporté aux mouvements respiratoires. L'autre malade a survécu à l'opération.

Affaiblissement avant *la bronchotomie, cause de mort* après *l'opération.*— Nous ne saurions trop insister sur cette proposition, savoir, que l'affaiblissement des malades *avant* la bronchotomie est une des causes qui font très-souvent échouer cette opération. Entre autres exemples, nous citerons le suivant.

OBSERVATION. — Une malade âgée de 42 ans, était convalescente

d'une pneumonie, traitée par une *saignée* et le *tartre stibié à haute dose*, lorsqu'une angine œdémateuse débuta; cette angine fut combattue par 12 *sangsues* au cou, un *vomitif*, des frictions avec l'*onguent napolitain*, et une potion avec le *laudanum* et le *castoreum*.—Les symptômes de suffocation augmentant, on fit une *saignée* qui ne produisit aucun soulagement. — Alors la laryngo-trachéotomie fut pratiquée le cinquième jour, à dater du début des premiers accidents laryngés. La malade perdit à peine quelques gouttes de sang. Quand la canule eut été placée, une grande quantité de mucosités fut expulsée; la respiration revint de suite à l'état normal, ainsi que le murmure respiratoire. La malade, après avoir éprouvé une légère syncope pendant qu'on la reportait dans son lit, fit comprendre qu'elle se trouvait bien, qu'elle ne souffrait pas. Néanmoins on remarqua le soir une *grande prostration;* le pouls était petit, faible à 120. Le lendemain, quoique la malade eut dormi et que la respiration parut facile, *la faiblesse et la prostration s'étaient accrues;* le pouls était d'une fréquence extrême, à 160. La mort eut lieu à huit heures du soir.

Le larynx présentait plusieurs graves lésions: outre l'œdème des replis aryténo-épiglottiques, cet organe était le siége de foyers purulents, dont l'un avait presque détruit l'articulation crico-thyroïdienne; la membrane muqueuse sous-glottique, était épaissie et en dégénérescence lardacée, le cricoïde était carié dans une portion de son étendue. La membrane muqueuse de la trachée et des bronches offrait une rougeur uniforme sans épaississement. — Les poumons étaient sains ainsi que les plèvres; l'intérieur des gros vaisseaux était d'un rouge uniforme; le cœur paraissait dans l'état normal. On ne trouva aucune lésion notable dans les autres organes (n° 1).

La malade dont il est ici question était convalescente d'une pneumonie traitée par des moyens hyposthénisants (saignée et tartre stibié à hautes doses), lorsque survint une angine œdémateuse, qui à son tour fut combattue par des agents de la même classe; et c'est dans ces conditions défavorables que la bronchotomie fut pratiquée. La respiration se ranima pour quelques heures, mais l'épuisement était arrivé à ce degré où la mort a presque infailliblement lieu, si par des moyens toniques et excitants on ne réussit point à relever les forces.

A-t-on prodigué à la malade des secours de cette nature, le vin, le bouillon chaud, etc. etc.? Nous l'ignorons. Il serait d'autant plus à regretter qu'on ne l'eût pas fait qu'à l'ouverture du cadavre, on n'a trouvé dans les principaux viscères aucune lésion notable; que les altérations du larynx, quoique fort graves, n'étaient peut-être pas au-dessus des ressources de la nature et de l'art; et que d'ailleurs on peut vivre de longues années, l'air passant par une canule trachéale et non plus par les voies naturelles.

De quelle importance n'est-il pas lorsqu'on a affaire à une maladie *qui exigera probablement la bronchotomie,* de ne pas recourir, pour la combattre, à des moyens trop débilitants et de conserver au malade la plus grande somme possible de forces, pour résister à l'opération et à ses suites. On devra donc bien se garder d'employer dans le traitement de l'angine laryngée œdémateuse les évacuations sanguines, *sans indication précise et formelle,* se rappelant que si elles sont parfois utiles, *lorsqu'on les ménage,* elles sont presque toujours *insuffisantes*, quoique réitérées et très-abondantes, comme nous le démontrerons ailleurs. Les larges vésicatoires sur les régions antérieures et latérales du cou ont au contraire le double avantage de combattre efficacement l'angine œdémateuse, tout en conservant les forces du malade.

Canule trachéale enlevée trop tôt. — Un malade atteint d'angine laryngée œdémateuse, fut opéré à l'hôpital de la Charité; tout allait bien, lorsque le quatrième jour de l'opération il se fit reporter chez lui. Là un chirurgien appelé crut malheureusement devoir enlever l'instrument dilatateur et panser la plaie; mais bientôt les poumons s'engorgèrent, et le malade succomba (n° 35).

Fistule trachéale.— Chez deux de nos opérés, la plaie du canal respiratoire est restée fistuleuse; nous avons déjà parlé de l'un d'eux (voir *Bronchite*), l'autre était atteint de laryngite chronique et de tubercules pulmonaires (n° 25).

Passage des boissons par la plaie de la trachée. — Le passage des boissons par la plaie du canal aérien, observé déjà plusieurs fois après la bronchotomie, a eu lieu chez une malade atteinte d'angine infiltro-laryngée.

Observation.—Ce fut au sixième jour environ de la trachéotomie (3 février) que Dalmas crut s'apercevoir qu'une partie des boissons retombait par la plaie. M. Chomel confirma cette remarque.

Le 4, le bouillon passait manifestement par la plaie, et cela dans la proportion d'un cinquième de ce que la malade avalait; cependant la respiration se faisait bien. Une communication était-elle établie entre le pharynx et le larynx par suite de l'extension en arrière de l'inflammation ou d'une dégénérescence quelconque? Les regards attentivement promenés sur tout ce qu'on voyait de l'arrière-bouche n'apprit rien à cet égard. — Le 6, M. Roux introduisit la sonde œsophagienne, et par ce moyen on fit prendre à la malade deux petites tasses de bouillon; dans la journée, elle ne voulut pas laisser répéter cette opération. Le soir, chute rapide des forces, pâleur et mort, sans que rien n'indiquât que la difficulté de respirer y fût pour quelque chose.

A *l'ouverture du cadavre*, on trouve cinq ou six petits foyers purulents dans les gros follicules de la base de la langue; la membrane muqueuse qui recouvre la face supérieure de l'épiglotte est décollée et perforée dans une étendue circulaire d'une ligne et demi à deux lignes de diamètre; les ligaments épiglotto-aryténoïdiens ne sont pas infiltrés de sérosité, mais en les incisant on y trouve quelques gouttelettes de pus, comme à la base de la langue; les cartilages aryténoïdes sont aussi semés, sur leurs deux faces, de petits abcès. Un abcès existe dans la paroi postérieure du pharynx le long de la carotide interne; le pus qui le forme remplirait environ deux dés à coudre. Enfin il existe une dernière collection purulente entre le côté droit du cartilage thyroïde et les parties molles voisines; mais cette collection communique avec les parties divisées par l'opération et ne résulte peut-être que de l'extension de l'inflammation produite par elle (nº 5).

Les lésions nombreuses qui avaient leur siége dans l'épaisseur du pharynx, à la base de la langue, à l'épiglotte, expliquent en grande partie les troubles signalés du côté de la déglutition et le passage des boissons par la plaie de la tra-

chée-artère. Disons cependant que dans plusieurs autres cas où le même phénomène a été observé, de pareilles lésions n'existaient pas, et que même on n'en trouva d'aucun genre.

Causes de la mort des opérés. — Les causes de la mort pendant et après la bronchotomie sont souvent manifestes; d'autres fois *fort obscures ;* c'est là un point de l'histoire générale de cette opération qui exige encore de nouvelles recherches.

Chez nos opérés, nous indiquerons: la persistance de la suffocation, parce que l'ouverture trachéale était trop étroite; l'introduction de l'air dans les veines; une hémorrhagie peu abondante, il est vrai, mais qu'on ne put arrêter et qui força l'opérateur à fermer la plaie avant que la respiration se fût rétablie par ses voies naturelles; la pénétration du sang dans les canaux respiratoires; une syncope prolongée de cause obscure; l'engorgement d'une canule trop étroite; l'engorgement muqueux des bronches; la pneumonie; l'affaiblissement rapidement croissant des malades; un trop long retard apporté à l'opération; le retour des accidents suffocatifs, peut-être par spasme des bronches; l'enlèvement prématuré de la canule.

Dans cette énumération rapide, nous sommes frappé du nombre proportionnellement considérable des accidents mortels qui sont survenus *dans le cours même de l'opération.*

Ici le canal respiratoire est incomplétement divisé dans son épaisseur, par suite de l'œdème du tissu cellulaire sous-muqueux, de tout le larynx, et même d'une partie de la trachée-artère (Laennec). Ce même œdème est sur le point de faire échouer l'opération (C. Broussais).

Là les tissus infiltrés qui recouvrent la trachée empêchent l'opérateur d'inciser le canal dans une étendue suffisante (Jackson).

Plus loin, une hémorrhagie peu abondante, mais incoer-

cible, oblige de fermer l'ouverture trachéale, quelques minutes après qu'elle a été faite (Frey).

D'autres fois un opéré meurt subitement (Heyfelder), et un autre court les plus grands dangers de mort (Robert), par suite de la pénétration de l'air dans les veines.

Ou bien deux malades succombent subitement pendant l'opération, et la cause de cette double catastrophe reste obscure (Roux, Trousseau).

Ou bien encore, vu la marche insidieuse de la maladie et l'apparition subite et inopinée d'un formidable accès de suffocation, l'opérateur, pris au dépourvu, est obligé d'improviser l'opération, d'employer des moyens dilatateurs insuffisants, etc.

En sorte que, toute proportion gardée pour une raison ou pour une autre, jamais la bronchotomie considérée *en elle-même* n'a offert plus de difficultés et surtout n'a été entourée de plus de périls que lorsqu'elle a été pratiquée sur des malades atteints d'angine infiltro-laryngée.

Nous sommes dès lors amené à conclure que, si la bronchotomie est incontestablement une précieuse ressource dans cette maladie, elle présente cependant assez de difficultés et de dangers pour que nous devions autant que possible éviter de la pratiquer, soit en combattant avec énergie la maladie elle-même, à l'aide des moyens *reconnus aujourd'hui* les plus utiles, soit en faisant tous nos efforts pour en *découvrir d'autres* plus efficaces encore.

(*La fin au prochain numéro.*)

DE L'ANESTHÉSIE PROVOQUÉE ET DES AGENTS ANESTHÉSIQUES CONSIDÉRÉS AU POINT DE VUE DE LEUR APPLICATION A LA CHIRURGIE ET AUX DIVERSES BRANCHES DE L'ART DE GUÉRIR.

Résumé critique des travaux publiés dans ces derniers temps.

Par le Dr F.-A. ARAN, *médecin du Bureau central des hôpitaux.*

(2e et dernier article. — Voir le numéro de mars.)

Des anesthésiques dans la pratique obstétricale (1). — En abordant cette nouvelle portion de mon sujet, j'ai un re-

(1) *Account of new anesthetic agent*, ou *Observations sur un nouvel agent anesthésique, destiné à remplacer l'éther sulfurique dans la pratique chirurgicale et obstétricale;* par J.-Y. Simpson, professeur d'accouchements à la Faculté d'Édimbourg ; Édimbourg, 1847.

Answer to the religious objections, ou *Réponse à quelques objections religieuses, relatives à l'emploi des agents anesthésiques dans la pratique obstétricale et chirurgicale;* par le même ; Édimbourg, 1847.

Remarks on the superinduction of anesthesia, ou *Remarques sur l'anesthésie provoquée dans l'accouchement naturel et laborieux;* par le même ; Édimbourg, 1848.

Report on the early history and progress of anesthetic midwifery, ou *Recherches sur l'histoire et les progrès de l'anesthésie provoquée dans la pratique obstétricale;* par le même ; Édimbourg, 1848.— *Nota.* Toutes ces brochures ont été également publiées dans le *Monthly journal of medicine*, 1847.

De l'éthérisme dans les accouchements; par le Dr Jules Roux (de Toulon); in *Gazette médicale de Paris*, 1847.

Des Cas où les inspirations d'éther peuvent être employées dans les accouchements, et de ceux qui se refusent à son usage; par le Dr Chailly-Honoré; Paris, in-8°, 1847.

Objections to the indiscriminate administration of anesthetic, ou *Objections à l'emploi irréfléchi des agents anesthésiques dans la pratique obstétricale;* par W.-F. Montgomery, professeur d'accouchements au Collége royal des médecins d'Irlande; in *Dublin quarterly journal of med.*, t. VII ; 1849.

gret à exprimer, c'est de ne pas trouver dans les écrits publiés en France les éléments suffisants pour résoudre les nombreuses questions qui s'y rattachent. A peine les premières recherches de M. Simpson étaient-elles connues en France, que M. Paul Dubois confirmait par ses expériences les assertions de l'honorable professeur d'Édimbourg, suivi bientôt dans cette nou-

---

A report upon the use of chloroform, ou *Compte rendu de l'emploi du chloroforme dans cinquante-six cas d'accouchements, observés à l'hôpital de la Maternité de Dublin;* par J. Denham, ex-médecin assistant de cet établissement; in *Dublin quarterly journal of med.*, t. VIII; 1849.

Chloroform in the practice of midwifery et *Further observations on chloroform in the practice of midwifery*, ou *Nouvelles observations sur l'emploi du chloroforme dans la pratique obstétricale;* par E.-W. Murphy, professeur d'accouchements au Collége de l'Université de Londres, 1849; in *Monthly journal of med.*, 1849.

Remarks on the employment, ou *Remarques sur l'emploi des agents anesthésiques en obstétrique;* par le Dr G.-T. Gream, médecin de l'hospice d'accouchements de la reine Charlotte. Brochure in-8° de pp. 37; Londres, 1848.

Arguments against the indiscriminate, ou *Arguments contre l'emploi irréfléchi du chloroforme dans les accouchements;* par le Dr S.-V.-J. Merriman. Brochure in-8° de pp 29; Londres, 1848.

Practical observations, ou *Observations pratiques sur l'administration et les effets du chloroforme, principalement dans la pratique obstétricale;* par le Dr Stallard, chirurgien du dispensaire général de Leicester. Brochure in-8° de pp. 22; Londres, 1848.

Etherisation in child-birth, ou *de l'Éthérisation dans la pratique des accouchements;* par le Dr Channing, professeur d'accouchements à l'Université de médecine de Harvard. Brochure in-8°; Boston, 1848.

De l'atténuation de la douleur dans les contractions pathologiques, pendant une grande partie du travail de l'accouchement; par le Dr Chailly-Honoré, in *Union médicale*, février 1850.

Observations on the use of chloroform, ou *Observations sur l'emploi combiné du chloroforme et de l'ergot de seigle dans l'accouchement;* par le Dr Beatty, président du Collége des chirurgiens d'Irlande, et professeur d'obstétrique à ce collége; in *Dublin quarterly journal of med.*, août 1850.

velle voie par d'autres accoucheurs français dont l'assentiment s'ajoutait au sien en faveur des anesthésiques. Mais là s'arrête brusquement, dans notre pays, l'histoire scientifique des anesthésiques appliqués à l'art obstétrical; tandis qu'en Angleterre, les nombreux travaux, dont l'énumération figure au bas de la page précédente ne donnent qu'une faible idée du mouvement suscité parmi nos voisins par cette nouvelle application de l'anesthésie provoquée. Évidemment, ce qui a arrêté les accoucheurs français dans l'étude des anesthésiques à ce point de vue, ce qui rend compte de leur réserve à cet égard, c'est l'annonce de plusieurs cas de mort, observés pendant l'éthérisation, dans le cours d'opérations chirurgicales, et la crainte de voir survenir de pareils accidents chez les femmes soumises aux anesthésiques pendant le travail de l'accouchement. Eh bien! il importe de le dire bien haut pour rassurer sur ce point les accoucheurs : malgré les applications nombreuses qui ont été faites des anesthésiques dans la pratique obstétricale en Angleterre et en Amérique, malgré l'emploi très-large et presque général qui en a été fait par plusieurs accoucheurs, il n'existe pas dans les annales de l'art un seul fait de mort survenue pendant l'éthérisation chez une femme en travail, il n'existe même pas de fait dans lequel les inhalations anesthésiques aient donné un instant des craintes sur le sort des femmes qui y étaient soumises. Que cela tienne, comme le pense M. Beatty, à ces deux circonstances, que les anesthésiques ne sont employés que chez des sujets qui gardent la position horizontale, et dans l'état de vacuité de l'estomac, ou bien que cela dépende du mode particulier d'administration des agents anesthésiques dont l'action, quoique prolongée, est rarement poussée jusqu'à la perte de connaissance, toujours est-il que c'est là un premier résultat acquis par l'expérience si vaste de nos voisins, et qui doit peser d'un grand poids dans la sentence définitive à porter sur l'admis-

sion ou le rejet des anesthésiques appliqués à l'art des accouchements.

Pour se rendre bien compte de l'état de la question, il faut se reporter aux conclusions du premier mémoire publié par M. Simpson : 1° les inhalations éthérées, disait le professeur d'Édimbourg, enlèvent plus ou moins complétement aux malades la sensation et la conscience des douleurs et des souffrances qui accompagnent le travail ; 2° les inhalations ne diminuent en rien la force et la régularité des contractions utérines ; 3° elles pourraient même, surtout lorsqu'elles sont combinées avec le seigle ergoté, ajouter quelquefois au nombre et à l'intensité de ces contractions ; 4° après la délivrance, la rétraction de l'utérus s'opère d'une manière aussi parfaite et aussi complète que dans les cas où l'on n'a pas fait usage des inhalations ; 5° les contractions réflexes et auxiliaires des muscles abdominaux, etc., paraissent également plus facilement provoquées dans l'état d'éthérisation par l'irritation artificielle et par la pression exercée sur le vagin, etc. ; 6° l'emploi des anesthésiques peut non-seulement éviter à la mère les douleurs atroces de la première période du travail, mais encore lui éviter les conséquences de l'ébranlement nerveux qui suit la délivrance, et par suite diminuer les dangers de l'accouchement ; 7° cette pratique ne paraît pas avoir d'influence fâcheuse sur l'enfant. » Dans une seconde communication, M. Simpson confirmait presque entièrement ce qui précède ; cependant, relativement aux contractions utérines, il reconnaissait que, dans certains cas, si l'éthérisation était très-profonde, les contractions perdaient de leur force, pour reprendre ensuite toute leur énergie, dès que l'éthérisation était ramenée à de plus étroites limites. Il ajoutait que les inhalations anesthésiques pouvaient être continuées pendant un temps assez long, deux, trois heures et plus, si cela était nécessaire, sans aucun inconvénient ni pour la mère, chez laquelle les contractions conservaient leur force et leur fréquence, ni

pour le fœtus, qui ne paraissait nullement en souffrir, et chez lequel on ne constatait autre chose qu'un léger accroissement de fréquence dans les battements du cœur.

A cette influence si favorable des anesthésiques dans la pratique obstétricale, pleinement confirmée par les conclusions du trava l de M. le professeur Paul Dubois, il convient d'ajouter celle signalée par ce professeur sur les muscles du périnée, dont les anesthésiques affaiblissent la résistance naturelle. Ainsi, les premières recherches avaient permis de constater la possibilité de supprimer la douleur dans le travail de l'accouchement et dans les opérations obstétricales, sans troubler en rien les contractions utérines et celles des muscles abdominaux, sans agir d'une manière défavorable sur la santé ou la vie de la mère et de l'enfant, et cela en affaiblissant la résistance opposée à l'accomplissement de la dernière portion du travail par les muscles du périnée. Voyons ce que l'expérience ultérieure a appris sur ces divers points.

Et d'abord *quelle est l'action des anesthésiques sur l'utérus et sur les muscles abdominaux?* Contraction et douleur sont deux mots synonymes dans le langage habituel des accouchements : cette confusion, établie dans la langue obstétricale, n'a pas eu une médiocre influence sur les craintes qui ont été exprimées dès l'abord par les praticiens au sujet des effets possibles des inhalations anesthésiques. On pouvait craindre que l'action qui supprime la sensibilité ne suspendît aussi la contractilité de l'organe et n'enrayât le travail. L'étude de l'éthérisation est venue rétablir entre les contractions utérines et les souffrances de l'accouchement une indépendance que l'analyse physiologique avait toujours révélée. Il est un fait constant et acquis par toutes les expérimentations, c'est que la sensibilité utérine est complétement effacée, comme toutes les douleurs, par l'influence des vapeurs anesthésiques. Il en résulte la possibilité de supprimer toute impression douloureuse dépendant de l'acte de l'accouchement, et

par suite de faire rentrer artificiellement cette fonction parmi celles de la vie organique dont l'être vivant n'a pas conscience.

Mais que devient la contractilité de l'utérus pendant l'action des agents anesthésiques? Ici nous nous trouvons en présence d'assertions contradictoires, qui nous paraissent cependant susceptibles d'être ramenées à des données fixes et précises. Pour MM. Simpson et P. Dubois, nous l'avons vu, la contraction reste dans ses limites normales. Ce résultat a été confirmé par M. Murphy, qui déclare que le chloroforme ne diminue pas l'action contractile de l'utérus, pas plus qu'il ne nuit à l'action des muscles abdominaux; mais il ajoute, *à moins qu'il soit employé à trop haute dose ou que les malades soient très-susceptibles à son influence.* Les contractions utérines, dit M. Snow, continuent *si les inhalations utérines sont bien ménagées.* L'éther, dit M. Protheroe Smith, peut suspendre momentanément les contractions utérines, mais il ne les suspend pas plus que celles des muscles abdominaux, *lorsqu'elles sont énergiquement établies.* Le chloroforme, *donné en trop grande quantité ou employé pendant trop longtemps*, dit M. Denham, suspend toute action musculaire; mais dans ce cas, ajoute-t-il, les contractions reparaissent avec un accroissement d'intensité dès que son emploi est interrompu. Il n'y a pas à en douter, la masse des témoignages est trop nombreuse et trop imposante : les contractions de l'utérus et des muscles abdominaux peuvent éprouver, dans certaines circonstances, sous l'influence des anesthésiques, de notables modifications; et ces modifications sont loin d'être dans le sens signalé d'abord par M. Simpson et plus tard par M. Stoltz, qui disait avoir vu dans plusieurs cas la matrice se contracter plus énergiquement sous l'influence de l'éther, et cet accroissement d'activité gêner les manœuvres obstétricales en resserrant la cavité de l'organe. Au contraire, la contractilité de l'utérus et des muscles abdominaux peut être affaiblie et même momentanément sus-

pendue; mais pour cela, il faut ou bien que l'éthérisation soit très-profonde, qu'elle soit arrivée à la fin de la première période ou au commencement de la seconde; ou bien que les anesthésiques aient été employés de trop bonne heure, alors que les contractions du travail n'étaient pas franchement établies; ou bien encore peut-être, que la malade qui y est soumise présente une susceptibilité particulière à l'action de ces agents. On peut donc obtenir des effets très-divers des anesthésiques suivant la période de l'accouchement à laquelle on en fait usage et surtout suivant l'intensité que l'on donne à l'éthérisme. L'anesthésie est-elle superficielle et bien ménagée, les contractions utérines et celles des muscles abdominaux persistent avec leur énergie habituelle; à un degré plus avancé encore, si l'éthérisme atteint la période organique, les contractions utérines s'arrêtent elles-mêmes, les muscles abdominaux n'agissent que faiblement comme muscles respirateurs, et le travail de la parturition est suspendu. On verra plus loin quel parti on peut tirer dans la pratique de la connaissance de ces effets divers des anesthésiques sur la contractilité utérine.

Le périnée se relâche-t-il pendant l'action des anesthésiques, alors que les muscles abdominaux et l'utérus se contractent avec énergie? Cette question est résolue très-diversement par les accoucheurs. La réponse est affirmative pour MM. P. Dubois et Protheroe Smith, Merriman et Beaumont; elle est négative pour M. Denham, qui déclare que le chloroforme ne relâche pas plus le périnée que les autres parties molles.

Disons, en terminant, avec M. Murphy et tous les auteurs que nous avons cités, relativement à l'action des anesthésiques sur la contractilité de l'utérus et des muscles abdominaux, considérée dans ses rapports avec la sensibilité : que l'on peut obtenir un effet anesthésique complet sans paralyser l'utérus; que les intervalles entre les douleurs (*contractions*) peuvent être allongés, et les douleurs être momentanément

supprimées, sans qu'il y ait aucun affaiblissement dans la puissance contractile de l'organe; qu'au contraire, dans ces cas, dès que l'on interrompt l'action du chloroforme, les contractions utérines reprennent immédiatement avec augmentation de force et d'énergie, et que le retour de l'action utérine peut même avoir lieu pendant que la femme est encore sous l'influence du chloroforme.

Avant d'aborder l'étude du cercle d'application des anesthésiques à la pratique obstétricale, nous avons encore à rechercher *quelles peuvent être les conséquences de l'emploi des anesthésiques pour la santé et la vie de la mère et de l'enfant.* Pour ce qui regarde l'influence de l'éthérisation de la mère sur la santé de l'enfant, les premiers résultats annoncés par MM. Simpson et P. Dubois sont pleinement confirmés aujourd'hui : l'éthérisme de la mère n'a qu'une influence imperceptible sur le fœtus; le pouls de celui-ci est seulement un peu plus fréquent, mais il ne tarde pas à revenir à son état régulier (P. Dubois et Simpson). Les inhalations éthérées ou chloroformiques, tous les auteurs sont d'accord sur ce point, ne se sont pas montrées jusqu'ici préjudiciables aux nouveau-nés, et n'ont occasionné chez eux aucune sorte d'accidents qui aient multiplié leurs chances de mortalité. M. Simpson a fourni le relevé de 150 accouchements terminés avec le chloroforme : 149 enfants sont nés vivants; un seul était mort, mais il était putréfié; un autre enfant a succombé dans les premiers jours consécutifs à l'accouchement, c'était un sujet cyanosé; aucun autre n'a été atteint d'éclampsie. MM. Duncan et Norris ont montré dans leurs relevés que, lorsque les enfants sont venus morts, le chloroforme n'était pour rien dans ce résultat. Enfin M. Murphy a publié un statistique très-curieuse portant sur 619 cas, dont 540 accouchements naturels terminés avec les anesthésiques (360 avec l'éther et 180 avec le chloroforme); or sur ces 540 accouchements il n'y a pas eu un seul enfant mort-né.

Les 79 autres accouchements ont nécessité l'intervention de l'art, 37 l'application du forceps (1 seul enfant mort), 22 la version (7 décès d'enfants).

Quant à l'influence des anesthésiques sur les femmes en couches, nous sommes heureux de le dire : rien ne confirme les craintes qu'on avait conçues relativement à l'influence aggravante de ces agents. L'emploi des anesthésiques ne paraît pas généralement avoir été moins favorable chez elles que chez leurs enfants, tant sous le rapport des accidents immédiats que des accidents consécutifs. Sur 1519 femmes en couches, soumises à l'influence de l'éther et du chloroforme, par M. Simpson, aucune n'a subi d'accident fâcheux imputable à ces agents. M. Murphy, sur les 619 accouchements dont il a été parlé plus haut, ne compte aucun décès maternel parmi les 540 accouchements naturels, pas un décès sur les 37 applications de forceps, un seul décès sur 27 versions, et 2 décès seulement sur les 20 perforations du crâne. M. Paul Dubois lui-même, si réservé dans le conseil d'appliquer la méthode anesthésique aux accouchements, en a reconnu hautement l'innocuité. MM. Duncan et Norris, qui ont employé l'éthérisation avec un succès encourageant, sur 93 femmes, à la Maternité d'Édimbourg, ont eu l'idée, pour mieux apprécier la différence qui existe entre elles et les femmes accouchées d'après la méthode ordinaire, d'observer simultanément 50 de ces dernières. Le résultat qu'ils signalent est entièrement à l'avantage de l'éthérisation. Ils dépeignent les femmes accouchées à l'aide du chloroforme comme exemptes de cette lassitude et de ce frisson qui suivent si souvent l'accouchement ordinaire ; elles sont gaies et fraîches à leur réveil, et souvent le sommeil anesthésique est suivi d'un sommeil naturel de une à deux heures ; suivant eux, on ne remarque plus ces fièvres et ces douleurs abdominales, qui prolongent souvent la convalescence lorsqu'on n'emploie pas les anesthésiques. « Non-seulement, dit M. Simpson, les fem-

mes accouchées avec le chloroforme n'éprouvent pas de douleurs, mais l'idée seule qu'elles vont accoucher sans souffrir produit un effet moral favorable à la bonne issue de l'accouchement. Lorsque celui-ci est terminé, les femmes, au lieu de se trouver dans l'épuisement, comme après de longues souffrances, semblent sortir d'un sommeil réparateur. La convalescence est plus courte; les complications plus rares et moins graves dans la généralité des cas. Si l'accouchement ne peut avoir lieu qu'au prix d'une opération, celle-ci s'exécute plus facilement à l'aide de l'anesthésie. Plus de ces états de contractions spasmodiques permanents qui empêchent l'introduction de la main dans l'utérus, et par suite, plus de ces longs tâtonnements qui avaient pour conséquence immédiate une congestion locale et une inflammation traumatique inévitable. »

Il ne paraît pas non plus qu'on ait observé une plus grande fréquence dans le développement des autres accidents qui peuvent compliquer l'accouchement ou ses suites, et compromettre la vie de la mère. « Les suites de couches, dit M. Jules Roux, ne reçoivent aucune modification fâcheuse; il y a moins de réaction inflammatoire, et partant l'organisation est plutôt ramenée à ses conditions normales. » On avait surtout redouté la possibilité de trois accidents; l'expérience n'a nullement confirmé les prévisions théoriques à cet égard. La déchirure du périnée, les hémorrhagies utérines, et l'éclampsie, ne paraissent pas plus à craindre dans les accouchements terminés avec le chloroforme que dans ceux terminés par la seule intervention de la nature, si même, en ce qui touche le premier accident, l'éthérisation n'exerce pas plutôt une influence favorable en relâchant le plan périnéal et l'anneau vulvaire. Il résulterait donc de ces divers témoignages, que l'économie de la femme, loin d'avoir à subir quelque influence désavantageuse de la part des anesthésiques, n'en n'éprouverait généralement qu'une influence bienfaisante, tant sous le rap-

port de l'acte même de l'accouchement, que sous le rapport de ses suites, et qu'en conséquence la méthode anesthésique serait aussi utile en obstétrique qu'en chirurgie. Mais nous croyons, avec M. Bouisson, qu'avant d'admettre entièrement une conclusion aussi absolue, il importe de réunir des données statistiques plus nombreuses et plus complètes que celles que nous possédons aujourd'hui.

Nous arrivons à la question vraiment pratique de notre sujet : *quelles sont les indications et les contre-indications de la méthode anesthésique dans les accouchements?* De ce que les considérations précédentes tendent à démontrer la possibilité et l'innocuité générale de l'emploi des inhalations d'éther ou de chloroforme dans les accouchements, faut-il en conclure que ces inhalations doivent être employées dans tous les cas? C'est dans ce sens que s'est prononcé M. Simpson, d'Édimbourg, et avec lui un grand nombre d'accoucheurs de la Grande-Bretagne et de l'Amérique du Nord. M. Simpson est parti de cette donnée, dont on ne peut contester l'exactitude, surtout en ce qui touche la dernière période du travail, que les douleurs de l'accouchement sont excessives et tout au moins égales à celles qui accompagnent la plupart des opérations chirurgicales. A ce titre, comment refuser aux femmes en couches le bienfait des anesthésiques, qu'on octroye aux individus qui doivent subir une opération sanglante? On a vu, par les résultats statistiques publiés plus haut, que M. Simpson et ses imitateurs n'avaient pas eu à se repentir de leur nouvelle pratique; néanmoins de nombreuses objections se sont dressées devant cette généralisation hardie de l'anesthésie dans la pratique obstétricale. Je ne dirai rien des objections morales et religieuses, qui ont trouvé plus d'écho en Angleterre que parmi nous. Ces objections n'ont rien de sérieux; mais quelques médecins, stoïciens d'un nouveau genre, ont célébré la douleur au point de vue médical comme but et comme moyen. J'avoue

que je suis peu touché des raisons de ce genre qui ont été produites, et je regrette de trouver dans l'ouvrage remarquable de M. Bouisson, auquel j'ai fait de si nombreux emprunts, le passage suivant : « La douleur ressentie par la femme, au moment de l'accouchement, ne saurait être un phénomène indifférent ; elle existe en vue d'une intention, et sans nous égarer dans la recherche de la cause finale la plus élevée, on ne saurait contester au moins qu'elle n'ait pour but d'avertir la femme du moment de la parturition, et de solliciter sa participation volontaire à l'exercice de l'acte le plus solennel de l'existence. Ce n'était pas trop que la sensibilité prît sa forme la plus exaltée pour assurer l'accomplissement d'une fonction aussi importante. A ce point de vue, les douleurs sont les sensations par lesquelles la nature veut marquer le rapport nouveau qui doit s'établir, dans le monde extérieur, entre la femme et l'être auquel elle donne le jour; elles paraissent aux yeux de l'observateur la conséquence d'une loi physiologique qui a sa raison d'être, et que logiquement on ne doit pas enfreindre, lorsque cette loi s'accomplit avec régularité et d'une manière conforme à la tolérance vitale et psychologique de la femme. Maintenue dans certaines limites, la douleur obstétricale est dans une catégorie exceptionnelle et ne saurait être assimilée aux autres douleurs morbides ou traumatiques; conséquemment elle ne saurait donner lieu aux mêmes indications. » (Ouvr. cité, p. 486.) Oui, sans doute, la douleur remplit un but particulier dans l'accouchement; mais ce but, elle le remplit aussi dans les opérations : elle avertit l'individu, dans un cas, de l'acte organique qui s'accomplit dans l'économie; dans l'autre, de la lésion faite à son organisme ; elle est donc aussi respectable dans l'un et dans l'autre, de sorte qu'avec ce raisonnement on pourrait attaquer aussi bien l'application des anesthésiques à la pratique chirurgicale que cette application à la pratique obstétricale.

Ce n'est pas sur ce terrain dogmatique que la question doit être vidée, mais bien sur celui de la pratique, sur le

fait constant et incontestable de l'innocuité de ces douleurs, de leur peu de développement; et nous sommes heureux de nous rencontrer avec M. Bouisson quand il écrit, quelques lignes plus loin, le paragraphe suivant: «Si l'on considère qu'en général le travail de l'accouchement s'opère sans grande difficulté chez une femme bien portante et bien conformée; qu'après quelques heures de douleurs assez vives, il est vrai, mais intermittentes et en somme supportables, le fœtus est expulsé, et que tout rentre dans l'ordre, on ne reconnaitra pas une nécessité urgente à l'administration des anesthésiques, et l'on s'exposera moins résolument à faire courir aux femmes en couches les accidents qui peuvent dépendre des anesthésiques eux-mêmes, accidents qui, pour être très-rares, n'en doivent pas moins entrer en ligne de compte aux yeux du praticien.» C'est dans le même sens que se sont exprimés deux accoucheurs anglais dont le nom fait autorité dans la science, Montgomery et Murphy. «Est-il prudent, dit M. Montgomery, d'intervenir dans tout accouchement naturel indistinctement, quelque normal et favorable que soit l'aspect sous lequel il se présente, quelques rapides que soient ses progrès, et cela pour débarrasser la malade d'une partie de ses douleurs, si modérées qu'elles soient, ou pour satisfaire aux sollicitations des timides, aux demandes des impatientes, aux caprices des fantasques? Est-il prudent d'administrer en toute occasion une drogue subtile, d'un effet instantané, d'une action puissante et dangereuse, qui, dans la plupart des cas, agit en diminuant l'énergie utérine, en retardant le travail, et dont l'administration, faite largement, a été fréquemment suivie de résultats encore plus malheureux?»

En faisant la part de quelques exagérations de M. Montgomery en ce qui regarde l'action des anesthésiques sur les contractions utérines, on voit qu'en définitive son opinion est celle de la plupart des accoucheurs français, relativement à la parturition naturelle. Ainsi donc, tant que les douleurs

liécs à l'exercice de cette fonction sont modérées supportables et efficaces, il n'y a point d'indication décidée pour l'administration des anesthésiques : le mieux est de s'abstenir et de ne point contrarier le procédé de la nature. Mais cependant, que l'accouchement, sans cesser d'être naturel, donne lieu à un travail trop douloureux, les choses changent de face : la prolongation du travail, la vivacité trop grande des douleurs, pourraient donner aux suites de l'accouchement naturel une gravité anormale. MM. Montgomery, Murphy, Chailly-Honoré, ont fait usage avec succès, dans ces cas, des inhalations anesthésiques. M. Montgomery, dont on a pu juger plus haut la réserve, réconnaît leur valeur et leur utilité dans le cas de douleurs très-vives et devenant excessives, dans le cas de douleurs nerveuses venant s'ajouter aux douleurs ordinaires du travail. «Dans tous les cas, dit M. Murphy, où les femmes éprouvaient des douleurs excessives, le chloroforme a produit le changement le plus salutaire, rétabli l'action propre de l'utérus, et conduit le travail à une heureuse conclusion.» La conséquence légitime de ce qui précède n'est-elle pas que l'administration des vapeurs anesthésiques peut être faite dans les derniers temps du travail, à l'époque des grandes douleurs, et surtout chez les primipares ?...

S'il peut y avoir des doutes sur l'administration des anesthésiques dans l'accouchement naturel, ces doutes n'existent plus dans les accouchements laborieux qui ne peuvent se terminer sans l'intervention de l'art, surtout s'ils réclament des opérations manuelles ou instrumentales, qui sont elles-mêmes une source nouvelle de douleurs. Qu'une cause naturelle ou physiologique entraîne des douleurs trop vives, que ce soit une présentation peu favorable du fœtus, la rigidité du col ou des parties molles, l'étroitesse de l'excavation, etc., toute hésitation disparaît, et les anesthésiques sont un auxiliaire très-puissant des moyens ordinaires mis en usage dans ces circonstances. Ici se présente une question qui surprendra jusqu'à

un certain point les médecins. Est-on autorisé à recourir aux anesthésiques dans le cas d'inertie de l'utérus? Au premier abord, rien de plus irrationnel qu'une pareille pratique. Faire usage des anesthésiques lorsque l'utérus est dans l'inertie, lorsque les contractions sont lentes et faibles, n'est-ce pas ajouter aux dangers et s'exposer à prolonger indéfiniment le travail? M. Beatty a pensé cependant qu'il était possible de concilier les exigences de l'état particulier de l'utérus avec le désir de soustraire les femmes à la douleur; pour cela, il a combiné les inhalations anesthésiques avec l'administration du seigle ergoté à l'intérieur. Chez les femmes chez lesquelles les contractions utérines étaient faibles et insuffisantes, et qui cependant étaient affaiblies par des douleurs prolongées ou seulement reculaient devant la nécessité de nouvelles douleurs, M. Beatty a prescrit, dès que la dilatation du col était presque complète, 4 grammes de seigle ergoté en deux doses à un quart d'heure d'intervalle, et aussitôt que les contractions étaient pleinement établies, il a soumis les malades aux inhalations anesthésiques, sans aller toutefois jusqu'à la perte de connaissance. Eh bien! dans aucun cas, dit M. Beatty, les contractions n'ont été suspendues par les inhalations de chloroforme: dans tous, le travail a marché vigoureusement malgré les anesthésiques, et dans tous la délivrance a été accomplie avec la plus complète sécurité pour la mère et pour l'enfant. M. Beatty occupe une position trop élevée dans la pratique obstétricale pour que nous ayons pu passer sous silence l'innovation thérapeutique qu'il recommande; toutefois il y a dans cette combinaison du seigle ergoté et des anesthésiques quelque chose qui répugne profondément à la raison, et je suis persuadé que M. Beatty trouvera peu d'imitateurs.

Dans les opérations obstétricales, soustraire les femmes à la douleur est une chose d'une nécessité au moins aussi impérieuse que dans les opérations chirurgicales; aussi l'emploi des anesthésiques a-t-il été peu contesté dans ces opérations,

même par ceux qui se sont montrés le moins favorables à l'application des anesthésiques à la pratique obstétricale. M. Montgomery en a reconnu l'utilité d'une manière générale dans le cas de délivrance instrumentale, de version, d'extraction artificielle du placenta, et *a fortiori* dans les opérations sanglantes, telles que l'opération césarienne. Quelques accoucheurs, MM. Cazeaux et Montgomery, ont cependant émis, à propos de l'emploi des anesthésiques pour l'application du forceps et surtout du céphalotribe, des craintes fondées sur ce que l'insensibilité de la femme peut exposer le chirurgien à faire de l'instrument obstétrical un usage d'autant plus dangereux qu'il peut pincer et déchirer les parties molles sans être averti par la douleur. Mais l'objection est plus spécieuse que solide : lorsque les règles convenables pour l'introduction et la sortie du forceps sont observées, l'anesthésie n'augmente pas les risques attachés à l'opération ; et ce serait se priver d'une ressource bien importante que de renoncer aux bienfaits de l'éthérisation dans les cas où l'action des vapeurs stupéfiantes ajoute précisément, à l'avantage de supprimer la douleur, celui de rendre l'opération plus facile. Ajoutons que, dans les opérations obstétricales, l'anesthésie doit être poussée beaucoup plus loin que dans les cas où il s'agit seulement de calmer les souffrauces, c'est-à-dire jusqu'à déterminer une torpeur temporaire de l'organe. Dans la version principalement, il faut que les contractions utérines aient subi l'influence des ancsthésiqucs pour que la manœuvre opératoire s'accomplisse sans difficulté.

Ceci nous conduit naturellement à dire quelques mots du mode d'administration des anesthésiques. « S'il était utile, disait M. Snow, à la Société médicale de Westminster, de pousser aussi loin l'anesthésie dans la pratique obstétricale que dans les opérations qui réclament l'emploi de l'instrument tranchant, ce serait là une objection valable, parce qu'on ne pourrait songer à continuer cet état anesthésique pendant

deux ou trois heures sans danger pour les malades; mais on n'a pas besoin de ce degré d'insensibilité, à moins que ce ne soit pour arrêter ou pour diminuer les contractions utérines pendant quelques minutes. Si les inhalations sont bien ménagées, les contractions continuent sans trouble et sans affaiblissement. » Cette remarque de M. Snow a été pleinement confirmée par l'expérience de tous les accoucheurs anglais. « Le chloroforme, dit M. Denham, peut être administré de manière à ne pas priver les malades de leur raison et de leur conscience, et cependant supprimer les douleurs... Le degré d'éthérisation, dit M. Murphy, qui enlève l'intensité de la douleur, sans faire perdre la conscience, n'interrompt pas les contractions de l'utérus... Sauf dans les cas où il y a des opérations à pratiquer, dit M. Simpson, l'anesthésie ne doit pas être portée jusqu'à l'anesthésie chirurgicale et la perte de connaissance. » C'est donc un fait bien établi, on peut obtenir en général des effets anesthésiques suffisants sans aller jusqu'à la perte de connaissance, et cette circonstance est de nature à rassurer les médecins sur le danger des inhalations anesthésiques, employées avec précaution dans la pratique obstétricale. C'est ce qui explique comment l'anesthésie a pu être prolongée dans certains cas pendant quatre, cinq, six heures, et plus; comment M. Simpson a pu, sans danger, faire inhaler à ses malades, pendant plusieurs heures, une once de chloroforme par heure, et même six onces de chloroforme en deux heures.

M. Simpson, qui a tracé le premier les règles de l'éthérisation obstétricale, recommande l'emploi de la méthode d'inhalation brusque pour jeter de plein trait les femmes dans l'insensibilité et pour éviter aussi l'agitation; pour cela, il verse dans un mouchoir plié en forme de cône une forte dose de l'anesthésique (chloroforme), ce qu'il appelle *a full dose*. Après ce premier effet, il se borne à un petit nombre d'inhalations, à chaque retour de la contraction utérine ou un peu auparavant; il rend ensuite l'insensibilité

d'autant plus profonde, que la tête s'approche davantage du périnée ou de la vulve. De cette manière, dit-il, on peut entretenir longtemps l'insensibilité, sans aucun danger pour la femme. Sauf ce premier temps d'éthérisation brusque, recommandé par M. Simpson, qui ne nous paraît nullement conforme au principe que nous avons déduit de l'expérience de ce professeur et des accoucheurs ses compatriotes (celui de ne pas pousser l'éthérisation jusqu'à la perte de connaissance) et auquel il semble prudent de substituer l'éthérisation graduée, les préceptes posés par le professeur d'Édimbourg peuvent être adoptés sans difficulté dans la pratique obstétricale; mais en réduisant encore la quantité de chloroforme dépensée dans l'éthérisation à des proportions moins considérables, 3 à 6 grammes par heure, comme l'a fait M. Murphy, une once au plus, comme l'a fait M. Denham dans certains cas exceptionnels.

Des agents anesthésiques dans la thérapeutique médicale (1). Ce n'est pas seulement dans les opérations chirur-

---

(1) *Névralgies traitées avec succès par les inhalations d'éther et de chloroforme* (Honoré, *Bull. de l'Acad.*, t. XII, p. 301 et 313. — Sibson, *Lond. med. gaz.*, 1847. — Semple, *The Lancet*, 1847. — Barrier, *Bull. de thérap.*, t. XXXV, p. 537.— Broxholm, *The Lancet*, t. I, p. 609; 1849).

Douleurs et maladies viscérales traitées avec succès par les inhalations d'éther et de chloroforme (dans la *gastralgie*, Duméril; dans la *colique nerveuse*, Ameuille; dans la *colique néphrétique et hépatique*, Bouisson; dans la *colique saturnine*, Bouvier; dans l'*angine de poitrine*, Aubrun; *Union médicale*, 1848.—H. Bennet, dans la *dysménorrhée*; *Lond. journ. of med.* et *Union médicale*, 1848).

Affections spasmodiques traitées avec succès par les inhalations d'éther et de chloroforme (*maladies spasmodiques*, Headland, *The Lancet*, t. II, p. 388, 1848.—*Hystérie*, Ossieur (de Roulers), *Journ. des conn. médico-chirurgic.*, octobre 1848). — Dr Pigeolet, *Gazet. méd.*, 1849.— Wilkinson, *The Lancet*, t. II, p. 14, 1847. — *Épilepsie*, Moreau (de Tours), *Gaz. des hôpitaux*, 1847. — Lemaître (de Rabodanges), *Gaz. méd.*, p. 491; 1847.— *Éclampsie puerpérale*,

gicales que le médecin se trouve en présence de la douleur; elle est le triste apanage d'un grand nombre de maladies, et forme même le caractère essentiel et unique de quelques-unes d'entre elles. Lors même qu'elle n'est qu'un symptôme, qu'un élément morbide, elle peut acquérir un degré d'intensité assez prononcé pour donner lieu à une indication précise. On s'explique donc aisément comment les médecins, frappés

---

Richet, *Revue méd.-chir.*, 1848; Gros, *Bull. de thérap.*, t. XXXVI, p. 27; Sedgwick, *Med. times* et *Bull. de thérap.*, t. XXXVIII, p. 83; Kite, *Lancet*, t. I, 1848. — *Coqueluche*, Willis et Fourniol (de Mauriac), *Journ. de méd. et de chirur. prat.*, 1847.—*Hoquet*, Latour, *Union médicale*, 1848.— *Asthme nerveux*, Willis, *London med. gaz.*, 1847. —Greenhalgh, *The Lancet*, t. II, 1847.— Chandler, id., t. I, 1848. — Langlay Beardsall, id., t. I, 1849. — Dr Leriche (de Lyon), *Revue méd.*, février 1848. — Laloy, *Union méd.*, 1849. — *Laryngite striduleuse*, Image, *Lancet*, t. II, p. 652, 1847. — *Chorée*, Fuster. — *Crampes du choléra*, Brady, Malgaigne (*Union médicale*, 1848).

Tetanos spontané guéri par les inhalations d'éther et de chloroforme — professeur Forget, *Bull. de thérap.*, t. XXXV, p. 289. — Dr Hergott, id., t. XXXVI, p. 173. — Dr Barth, t. XXXIX, p. 364. — Dr Caignet (de Chimay), *Gaz. méd.*, p. 860, 1848. — Dr Cary, *Lancet*, t. I, p. 209, 1848. — Dr Petit, *Gaz. méd.*, p. 913, 1847, et p. 185, 1849. — *Tétanos traumatique*, B. Cooper, *Lancet*, t. II, p. 213, 1847 (soulagement). — Dr Borand (guérison), *Bull. de thérap.*, t. XXXIX, p. 126.

Maladies des centres nerveux. — *Aliénation mentale*, Dr Rech, *Gaz. méd. de Montpellier*, 1847.—Falret, Moreau (de Tours) (insuccès). — Mac Gavin, *Report of the Montrose asylum*, 1848. — Ackerly, *Lancet*, t. II, 1848 (soulagement). — *Méningite cérébro-spinale*, Dr Besseron, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1847.—*Delirium tremens* (guérisons nombreuses), Anderson, *Ann. de la Société de Roubaix*, Dr Bocamy, *Gaz. méd. de Montpellier*, 1847. — Dr Warwick, *Lancet*, t. I, p. 70, 1848. — Hooper, id. id., p. 361. — Hyde, id., t. I, p. 605, 1849.

Maladies diverses. — *Dans quelques formes d'ophthalmie*, Dr Mackenzie, *Lond. med. gaz.*, 1848. — *Dans les fièvres intermittentes*, Dr Spengler (*Gaz. méd.*, p. 359, 1848).

des propriétés remarquables que possèdent certains agents pour éteindre la douleur déjà produite, comme pour empêcher son développement, ont eu recours à ces moyens dans les cas où ils se trouvaient désarmés par l'impuissance des agents médicamenteux ordinaires.

La longue énumération de ces applications particulières des anesthésiques, dont le lecteur peut prendre communication au bas de la page précédente, montre, ainsi que nous venons de le faire remarquer, que c'est surtout contre le phénomène *douleur* que leur intervention a été réclamée. Les douleurs névralgiques et viscérales ont fourni un grand nombre de succès, de sorte qu'on peut poser en chose reconnue l'efficacité des inhalations anesthésiques dans les lésions de la sensibilité en général. Mais l'étude de l'anesthésie provoquée n'avait pas seulement révélé un action particulière des agents anesthésiques sur la sensibilité; elle avait montré leur action sur le système musculaire, qu'ils plongent dans la résolution. Les médecins ont par suite étendu cette méthode à des affections spasmodiques ou convulsives, à des cas d'éréthisme, et à des affections variées du système nerveux et de ses dépendances. Mais déjà la conclusion était moins légitime et moins rigoureuse; aussi les résultats ont-ils été moins favorables et moins certains : si, dans quelques cas de lésions de la motilité à forme tonique, telles qu'on les observe dans le tétanos, les inhalations anesthésiques ont paru avoir quelques avantages, il en est d'autres dans lesquels le calme produit par ces inhalations n'a été que de courte durée, et d'autres enfin dans lesquels les accidents spasmodiques et convulsifs ont été exaspérés au point d'inspirer des craintes sérieuses. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de dire à quoi tiennent ces différences dans les résultats observés, comment dans le tétanos, par exemple, à côté de succès incontestables, que j'ai rappelés dans la note, il y a eu des cas nombreux d'insuccès complet ou de mort après un soulagement momentané. Ce

que l'on peut regarder comme très-probable, c'est que, dans les cas où les anesthésiques ont échoué, ils se trouvaient en présence de lésions matérielles, que leurs effets essentiellement fugaces n'étaient pas de nature à modifier avantageusement.

Cette incertitude dans les résultats à attendre des inhalations anesthésiques dans la thérapeutique médicale, jointe aux dangers que leur usage peut entraîner, lorsqu'on y a recours dans des circonstances aussi exceptionnelles, lorsqu'on est exposé à rencontrer un système nerveux mal préparé à subir leur action, m'empêche, je l'avoue, de partager les espérances qui ont été conçues à cet égard par plusieurs médecins. Sans nier que les services incontestables qu'on en a obtenus dans le traitement de quelques maladies, d'origine le plus souvent dynamique, n'en fassent une ressource réellement précieuse dans les cas rebelles, il me semble que les agents anesthésiques sont des moyens trop puissants pour oser en prescrire l'emploi d'une manière générale, surtout aujourd'hui où nous pouvons obtenir, dans les mêmes circonstances, des effets anesthésiques suffisants, sans introduire dans le torrent circulatoire des agents aussi énergiques, sans leur faire exercer une action sur le système nerveux central, par une méthode simple, efficace, et sans danger, qu'il me reste maintenant à signaler.

Anesthésie locale (1). Si nous manquons de données pré-

---

(1) *Emploi topique du chloroforme comme anesthésique : 1° Pour éviter les accidents consécutifs aux amputations*, J. Roux (de Toulon); 2° *dans les névralgies*, Ameuille, *Gaz. méd.*, p. 1016, 1848; Legroux, Aubrun, de Larroque (*Bull. de thérap.*, 1848-49). — Dr Gorlier (*Union méd.*, 1849, p. 208); — 3° *dans les douleurs rhumatismales*. Moreau (de Tours), *Gaz. des hôpit.*, octobre 1848. Legroux, id. id., Aubrun, id. id., etc. etc.; — 4° *dans les douleurs des hystériques*, Briquet; — 5° *contre les douleurs de la migraine et de l'odontalgie*; — 6° *dans l'ophthalmie*, Uytterhoeven, *Ann. d'ocu-*

cises et certaines en ce qui touche l'application des inhalations anesthésiques au traitement de diverses maladies, à plus forte raison, en sommes-nous entièrement dépourvus en ce qui touche l'anesthésie locale. Il était rationnel de penser, d'après les effets locaux exercés par les anesthésiques sur les nerfs, que l'on pourrait demander à leur action topique des effets sédatifs efficaces. L'attente des médecins n'a pas été trompée. A vrai dire, la médication anesthésique locale est encore au berceau ; un seul agent, le chloroforme, a été mis en usage ; les lois, les règles de la médication sont à trouver, ses applications multipliées à rechercher et à découvrir ; et cependant, par ce qu'on sait déjà, par les applications nombreuses et efficaces qui en ont été faites, on peut prévoir ce qu'elle donnera un jour. J'en ai signalé quelques-unes des principales dans une note placée au bas de cette page ; elles montrent que, de même que la méthode des inhalations, l'anesthésie locale a été surtout dirigée avec avantage contre les maladies douloureuses, et plus rarement contre les maladies spasmodiques, dans lesquelles elle compte cependant quelques succès. Espérons que d'ici à peu, nous pourrons être plus explicite sur les applications et les règles d'une méthode que nous considérons comme l'un des plus beaux fleurons de la médication anesthésique.

---

listique, mars 1848 ; — 7° *dans l'orchite*, Watson, *Lond. med. gaz.*, 1849 ; professeur Bouisson (de Montpellier) ; — 8° *contre les douleurs de la dysménorrhée et de l'accouchement naturel ou de l'avortement*, Dr Higginson, *London med. gaz.*, t. XLIII, p. 79, 1849 ; — 9° *contre les crampes du choléra* (*Bull. de thérap.* et *Union médicale*, 1848) ; — 10° *dans les contractures musculaires*, Martin-Solon, id., t. XXXVII, p. 31 ; — 11° *dans les maladies cutanées prurigineuses*, Devergie (id. id., t. XXXVIII, p. 347) ; — 12° *dans la chorée*, Dr Gassier (id. id., t. XXXIX, p. 174) ; — 13° *dans la colique de plomb*, Gassier et Aran (id. id., t. XXXIX, p. 296.)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique.—Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Pus trouvé dans le canal thoracique, *avec suppuration des ganglions lymphatiques;* obs. par le D. W. Adams. — Un homme de 40 ans entra à l'hôpital Saint-Thomas, dans le service de M. Green, le 5 février 1850, pour une hydrocèle; il se plaignait de fatigue générale, sans qu'il eût l'air fatigué; dans la soirée, il se plaignait de douleurs dans l'abdomen et vers l'hydrocèle; ses manières avaient quelque chose d'étrange; il était sans fièvre et n'était pas allé à la garde-robe depuis plusieurs jours; la nuit il eut de la soif et de l'insomnie. Le lendemain la langue était brune et sèche, il y avait un peu de subdélirium; une inflammation érythémateuse de la peau avait commencé à se montrer sur le dos de la main droite et le bras correspondant, ainsi que sur le bras gauche; dans la journée, la main devint bleue, il y eut des frissons, et la mort survint à dix heures du soir. L'autopsie montra les altérations suivantes : œdème des deux bras et de la cuisse gauche; coloration brunâtre et marbrée du bras droit et de la cuisse gauche, avec des vésicules contenant une sérosité colorée. Cerveau sain; poumons distendus, plus particulièrement congestionnés à leur partie inférieure, ramollis dans ce point, et offrant à la coupe une coloration brune verdâtre, avec une odeur gangréneuse. Péritoine congestionné par plaques; sur l'épiploon et sur plusieurs anses intestinales, il y avait quelques flocons de lymphe plastique récente; dans la cavité, épanchement d'une pinte de sérosité trouble, avec de petits flocons de lymphe plastique récemment déposée, qui flottaient dans son intérieur. Au niveau du bord supérieur du pancréas, il y avait une masse de ganglions lymphatiques engorgés, qui était ramollie, congestionnée et infiltrée de pus. Le canal thoracique était dilaté et *rempli de pus blanchâtre, épais;* en pressant sur les ganglions malades, on faisait refluer le pus dans l'intérieur du canal à travers un vaisseau lymphatique qui arrivait directement des ganglions dans ce conduit. Les glandes de la région lombaire et

celles situées sur le trajet des artères iliaques étaient gonflées et suppurées; les glandes de l'anus n'étaient qu'augmentées de volume. La tunique vaginale renfermait une pinte environ de sérosité, dans laquelle nageait un corps globuleux, cartilagineux, de ¼ de pouce de diamètre, qui, à la coupe, offrait l'aspect d'un cartilage articulaire, et contenait à son centre un noyau de matière terreuse. (*Pathol. soc.* et *The Lancet*, mars 1850.)

Anévrysme de l'artère communiquante cérébrale postérieure gauche (*Obs. d' — ayant produit la paralysie complète du moteur oculaire commun, et suivi de mort subite*); par le Dr Ch. J. Hare. — Nous avons rapporté, dans ces dernières années, plusieurs exemples de ces anévrysmes des artères cérébrales, tant de la communicante que de la basilaire et de l'artère cérébrale postérieure, etc.; mais dans la plupart de ces cas, la nature et l'existence même de la lésion n'ont été reconnues qu'à l'autopsie, et il était curieux de savoir quels phénomènes ces tumeurs anévrysmales développent pendant la vie, quelle marche elles affectent, de manière à pouvoir peut-être poser les bases d'un diagnostic différentiel, qui est encore à venir. Le fait suivant est curieux, parce que l'auteur de l'observation a pu suivre la malade à partir du début des accidents jusqu'à la mort, et aussi par les étranges lésions auxquelles la tumeur avait donné lieu en comprimant le nerf moteur oculaire commun.

Une jeune fille de 18 ans, ouvrière en mode, menant une existence très-sédentaire et très-régulière, petite de taille, assez bien constituée, quoique peu forte, entra à l'hôpital du Collége de l'Université, pour une chute complète de la paupière supérieure gauche, le 18 avril dernier. Elle raconta qu'elle avait toujours été bien portante jusque vers la fin de juin 1848; à cette époque, elle fut prise d'une fièvre cérébrale, qui débuta subitement par une douleur atroce dans la tête, et bientôt fut suivie d'un dérangement assez grand dans les facultés intellectuelles, pour qu'il fallût la transporter dans une infirmerie. Elle eut du délire plus tard, et fut un mois sans pouvoir reconnaître les personnes qui l'entouraient; elle n'en sortit qu'après trois mois de soins, et ne put travailler que plusieurs mois après. A partir de ce moment, elle fut moins bien portante que par le passé, sans être, à proprement parler, malade; seulement elle était devenue sujette à des maux de tête qui occupaient tantôt le front, tantôt le vertex, tantôt l'occiput; ces douleurs étaient très-vives. On avait remarqué aussi

que son caractère s'était modifié; elle était moins vive, mais surtout plus enfant; elle jouait même avec plaisir avec des enfants très-jeunes et aux jeux de leur âge. Peu à peu les accès de céphalalgic se répétèrent et devinrent plus intenses; ils revinrent bientôt tous les jours, et depuis six mois avant son entrée à l'hôpital, ils étaient revenus si fréquents, que la malade ne passait presque pas un jour sans les avoir. De temps en temps, elle avait des vertiges et même elle avait fait une chute dans laquelle elle fut retenue par une personne qui lui donnait le bras; du reste, elle n'avait pas eu de perte de connaissance, ni de paralysie, ni d'engourdissements ou de fourmillements dans les bras ou les jambes. Le 28 mars, elle travailla comme à son ordinaire; mais le 29, dans la soirée, elle s'aperçut qu'elle avait la vue troublée, comme si un voile eût été devant elle : la paupièrc supérieure gauche tombait un peu devant l'œil; la chute fut complète dans la nuit. Elle ne fit d'autre traitement que de placer trois sangsues à la tempe, et cette seule application lui rendit en partie pour quelques heures l'usage de la paupière; mais la chute s'était reproduite. La malade était pâle, avec l'aspect un peu languissant et fatigué. Les sourcils étaient à la même hauteur des deux côtés; la paupière supérieure gauche était immobile et abaissée devant l'œil; quand l'œil droit était fermé, l'œil gauche semblait plus saillant, à cause d'un léger œdème de la paupière; celle-ci était aussi un peu plus rouge que l'autre; quant à l'œil, il était difficile de dire s'il était plus saillant. Il n'y avait pas, du reste, de rougeur de la conjonctive, mais un peu d'épiphora. En soulevant la paupière, on voyait l'œil gauche entraîné dans le strabisme interne, et la malade ne pouvait le porter ni en haut ni eu bas, mais seulement un peu en dehors, par suite des mouvements conservés dans l'oblique supérieur; l'iris correspondant était insensible à l'action de la lumière et largement dilaté, surtout dans le sens interne et supérieur. La malade se plaignait de souffrir dans la paupière gauche; elle y avait quelquefois des élancements. L'intelligence paraissait intacte et les sens aussi, seulement la vue était affaiblie de l'œil gauche; les règles étaient régulières. Le 21 avril, elle déjeuna comme à son ordinaire, et ne présentait rien de particulier, lorsque tout d'un coup, sa mère, qui était près d'elle, la vit rougir et sa tête tomber sur l'oreiller; la paupière gauche était relevée. La malade était morte sans cris et sans convulsions.

Autopsie. Lors de l'ouverture du corps, la paupière gauche était relevée et la pupille correspondante bien plus dilatée que la

droite. En ouvrant le cerveau, on trouva les vaisseaux de la dure-mère gorgés de sang, la dure-mère très-opaque, la pie-mère généralement congestionnée et donnant au cerveau une coloration rose vif avec quelques plaques d'un rouge plus foncé. A la base du cerveau, la compression de la pie-mère était plus intense, et dans la moitié postérieure de chaque lobe antérieur, cette membrane était d'un rouge uniforme. A ce niveau, sous l'arachnoïde, on apercevait un caillot sanguin volumineux, s'étendant depuis la commissure des nerfs optiques, où il était plus épais, jusqu'au pont de Varole, en arrière et de chaque côté de la moelle allongée. Le caillot remplissait presque complétement le quatrième ventricule; de manière à mettre entre la moelle et le cervelet une distance de $1/2$ pouce. Le caillot renfermé dans le quatrième ventricule était d'un rouge foncé et d'une consistance gélatiniforme. Dans chaque ventricule latéral, un peu de sérosité sanguinolente, et un très-petit caillot dans l'un d'eux. Le septum lucidum était déchiré; la substance du cerveau, et surtout celle des corps striés et des couches optiques, était un peu ramollie, mais sans épanchement sanguin dans aucun point. Près de l'extrémité antérieure de la communicante postérieure gauche et à peu de distance de son point de jonction avec la carotide, il y avait une dilatation anévrysmale de cette première artère, qui avait presque le volume d'un petit œuf ($6/10$ de pouce de long sur $4/10$ dans son diamètre transversal), et dont le grand axe était dans la direction du vaisseau; elle était remplie de caillots mous, noirâtres; c'était par une fissure de cette dilatation que le sang s'était échappé. La troisième paire droite avait un aspect normal; mais la gauche, au moment où elle croisait la communicante postérieure, au niveau de la dilatation, était presque entièrement atrophiée, ses filets étalés et incorporés dans les parois de l'anévrysme; au delà le nerf reprenait son aspect normal. L'anévrysme comprimait aussi par son bord droit et sa face supérieure le nerf optique gauche, un peu en arrière de la commissure; les artères basilaire et carotide interne étaient le siége de la dégénérescence graisseuse; à leur niveau, l'arachnoïde était épaissie et opaque. (*London journal of med.*, septembre 1850.)

Cette observation, si curieuse par elle-même, offre plusieurs circonstances dignes d'être particulièrement remarquées. En ce qui touche le développement de cette affection, il est facile de voir qu'elle a trouvé son point de départ dans une affection cérébrale ancienne; et ce qui tend encore à le prouver, c'est que, contrai-

rement à ce qui a lieu dans les cas de ce genre, les parois de l'artère malade n'étaient pas ossifiées, mais bien infiltrées de matière grasse. Sous le rapport des symptômes, la chute permanente de la paupière, jointe à la paralysie des muscles moteurs de l'œil autres que le droit interne et le petit oblique, indiquait évidemment que la troisième paire était comprimée par une tumeur. La dilatation de la pupille était peut-être due à cette compression, mais elle pouvait dépendre également de la compression du nerf optique. Il est enfin un fait curieux qui révéla immédiatement la nature de la maladie, c'est que, dès que la malade eut été frappée d'apoplexie, c'est-à-dire dès que le sac anévrysmal se fut rompu, la paupière supérieure se releva, et la pupille reprit sa grandeur normale. C'est que, après la rupture du sac anévrysmal, la troisième paire et le nerf optique cessèrent d'être comprimés par celui-ci, et reprirent immédiatement leur action sur les parties qu'ils animent.

Herpès tonsurant et porrigo decalvans (*Analogies et différences de ces deux maladies* ; *leur traitement*) ; par le Dr P.-H. Malmsten. — L'*herpès tonsurant* et le *porrigo decalvans* sont deux affections du cuir chevelu décrites par les auteurs, et que quelques recherches modernes tendent à confondre en une seule et même maladie. Le *porrigo decalvans*, dit-on, a pour caractères des plaques arrondies, au niveau desquelles les cheveux sont tombés, et qui sont couvertes d'une poudre blanche ou de petites écailles grisâtres ; l'*herpès tonsurant* ou *teigne tondante*, est aussi caractérisée par des plaques toujours régulièrement arrondies et plus ou moins étendues, au niveau desquelles il y a calvitie ; seulement, l'alopécie n'est pas aussi complète que dans le premier cas, et les cheveux sont seulement comme coupés ou brisés à une ou deux lignes de distance du cuir chevelu. Nous devons rendre à M. Cazenave cette justice, qu'il n'a pas confondu ces deux maladies, et qu'il a rapproché l'une du *vitiligo* et l'autre de l'*herpès*, parce que dans les cas où il lui a été donné d'observer celle-ci, il a constaté dans le voisinage des plaques d'herpès circinné. On sait que M. Gruby a signalé dans le *porrigo decalvans* une nouvelle espèce de plantes cryptogames à laquelle il a donné le nom de *microsporum Audouini*, et qu'il a donné en conséquence à la maladie le nom de *phytoalopekia*. Les recherches de M. Malmsten en lui faisant reconnaître dans cette maladie, comme dans l'*herpès tonsurant* ou *teigne tondante*, l'existence de cryptogames, lui ont permis

de saisir des différences très-notables entre ces deux maladies. Ainsi : 1° dans la teigne tondante, la production morbide commence dans la racine du cheveu, et pénètre entre ses fibres sans intéresser son enveloppe épidermique ; autrement dit, c'est une maladie du cheveu seulement ; dans le *porrigo decalvans*, c'est exactement la partie externe du cheveu, à savoir son enveloppe épidermique, qui est attaquée par les cryptogames, lesquels forment autour du cheveu une espèce de gaîne qui en entraîne la destruction et finissent par se loger entre les cellules épidermiques, de sorte que ce n'est pas le cheveu seul qui est malade. 2° Les cryptogames eux-mêmes sont différents ; dans la teigne tondante, il y a presque exclusivement des sporules ; les cryptogames offrent rarement la forme allongée, ramifiée en chapelet, les sporules sont eu -mêmes plus gros ; ils ont de 5 à 8 millièmes de millimètre ; tandis que dans le *porrigo decalvans*, les cryptogames ont des branches et des rameaux, avec des sporules sur les côtés ; les sporules sont plus petits de 1 à 5 millièmes de millimètre. En résumé, les différences entre les deux affections portent surtout, d'après M. Malmsten, sur le siége des cryptogames ; dans l'herpès ou teigne tondante, c'est dans l'épaisseur du cheveu que se fait primitivement leur développement ; dans le *porrigo decalvans*, c'est en dehors du cheveu. L'auteur ajoute qu'il n'est pas rare d'observer, dans le cas de teigne tondante, de la rougeur et même des éruptions impétigineuses, surtout lorsqu'on s'efforce de détacher rudement les écailles avec la brosse et le savon ; mais lorsque la maladie marche sans complication, et en particulier, lorsqu'on n'a fait aucun traitement, on voit seulement dans les points malades des écailles nombreuses, et des pointes de cheveux brisés s'échappant de dessous ces écailles. On pourrait croire à un pityriasis, n'était que le pityriasis ne s'accompagne pas de chute du cheveu, et qu'on l'observe, au contraire, chez des femmes qui ont une superbe chevelure. Dans les écailles elles-mêmes, on trouve souvent des fragments de cheveux. Impossible, dit M. Malmsten, de confondre cette affection avec l'herpès, puisqu'à moins de complication on ne trouve jamais de vésicules. C'est une maladie de l'enfance et qui paraît se transmettre par contagion. Quant au traitement, M. Malmsten reconnaît toute la ténacité de la teigne tondante, déjà signalée par Mahon, et il pense que le seul moyen de guérison consiste à maintenir la tête dans un état constant de soin, de propreté, avec de l'eau savonneuse, en même temps qu'on coupe les cheveux de temps en temps. Abandonnée à elle-même, la teigne tondante pourrait entraîner

une alopécie incurable. (*Muller's Archiv.* et *Edinb. med. and surg. journal*, janvier 1850.)

Abcès du médiastin antérieur (*Obs. d'*) *communiquant avec les deux côtés de la poitrine, avec la trachée et le péricarde, et formant, au-dessus de la clavicule, une tumeur qui simulait un anévrysme du tronc innominé ou de la crosse de l'aorte*; par le Dr Maclachlan, médecin de l'hôpital de Chelsea. — Un ancien soldat, âgé de 61 ans, entré à l'hôpital, le 5 janvier, portait, au-dessus de l'extrémité externe de la clavicule droite et se prolongeant derrière cet os, une tumeur élastique grosse comme une balle à jouer. Cette tumeur n'était le siége d'aucune douleur, d'aucun bruit anormal, d'aucun battement; la carotide du côté correspondant avait des battements faibles, et le pouls était à peine sensible dans la temporale et la radiale; la déglutition était difficile, la voix sourde et éteinte; la respiration, toujours gênée, devenait quelquefois asthmatique; une toux sèche empêchait le sommeil; les traits étaient congestionnés, les lèvres livides, les jugulaires externes gorgées de sang; il y avait des douleurs dans la partie postérieure de la tête, et un engourdissement douloureux s'étendait dans le membre supérieur depuis la clavicule jusque dans l'annulaire et le médian de la main droite. Dix mois avant son entrée, il avait pris froid, et depuis il avait une toux fréquente, et une gêne dans la respiration, augmentant de jour en jour, mais qui ne l'avait pas forcé à quitter ses travaux. Trois semaines auparavant, la tumeur du cou avait commencé à paraître, d'abord peu volumineuse, à la suite d'un accès de toux. Tout le côté droit de la poitrine, en avant et en arrière, était le siége d'une matité complète. Il y avait un peu de résistance dans la région sous-claviculaire droite. Tout semblait faire croire à l'existence d'un abondant épanchement dans la cavité droite de la poitrine; cependant il y avait quelques circonstances anormales. La région précordiale était le siége d'une matité très-étendue; on ne percevait ni les bruits ni l'impulsion du cœur, mais sans modification appréciable. Ce malade était depuis trois semaines à l'hôpital, lorsque, presque subitement, la respiration s'embarrassa de plus en plus, et les accès de dyspnée devinrent de plus en plus fréquents et intenses. L'expectoration était mélangée de sang pur, mais catarrhale; elle conserva ce caractère jusque huit jours avant la mort, époque à laquelle elle devint purulente. Le 28 janvier, on découvrit un peu de tension à la partie inférieure et aussi postérieure du côté droit

du cou, mais sans impulsion communiquée par la toux ni à cette tension ni à la tumeur elle-même. Une ponction exploratrice ayant fait reconnaître la présence du pus, on fit une incision au cou, laquelle donna issue à 2 ou 3 onces de pus grumeleux. Le malade fut d'abord un peu soulagé; chaque accès de toux était accompagné de la sortie d'un flot de pus par l'incision; la sonorité se rétablit dans le côté droit de la poitrine, depuis la clavicule jusqu'au mamelon; la respiration devint pénible au sommet. La mort eut lieu le 7 février.

A l'autopsie, on trouva le médiastin antérieur énormément épaissi et renfermant à son centre un abcès presque vide qui aurait pu loger une bille de billard, et qui communiquait par plusieurs ouvertures fistuleuses avec le côté droit de la poitrine, et aussi avec le péricarde par une perforation qui eût pu loger une pièce de 50 centimes; il communiquait aussi avec la tumeur ou l'abcès du cou. Plusieurs ouvertures de fistules s'ouvraient aussi avec la trachée. L'artère innominée et une portion considérable de l'artère sous-clavière droite étaient comprises dans cette masse indurée. Le côté droit de la poitrine contenait plusieurs pintes de liquide séro-purulent; il y en avait une petite quantité dans la plèvre gauche, et environ une pinte dans le péricarde. Il y avait des tubercules disséminées dans le sommet des deux poumons. (*Medical times*, avril 1850.)

Tumeur fibro-cystique de l'utérus (*Obs. de—pour laquelle on a pratiqué la ponction; mort par péritonite*); par le Dr Prescott Hewett. — Le fait suivant mérite d'être connu, parce qu'il fournit un exemple d'une erreur de diagnostic très-facile à commettre, et dont les résultats peuvent être funestes pour les malades. Une femme de 47 ans entra à l'hôpital Saint-Georges, avec un développement considérable du ventre. Les symptômes morbides remontaient à un an: la tuméfaction avait commencé par la fosse iliaque gauche, et s'était aussi étendue au reste du ventre; la fluctuation était évidente, et la malade présentait tous les caractères de l'hydropisie de l'ovaire. Il y avait de l'œdème des jambes, de la douleur à la région du cœur, de la difficulté pour respirer; la malade avait un peu maigri; les règles manquaient depuis six mois; l'urine était rare et très-acide. La malade fut mise à l'usage des diurétiques et d'une bonne alimentation. Dans les premiers jours, on crut reconnaître une amélioration; mais les symptômes et l'anxiété respiratoire ayant augmenté depuis, M. Hawkins prati-

qua la ponction de l'abdomen, et retira quinze pintes d'un liquide épais, rougeâtre et mélangé, vers la fin, de sang, de flocons de lymphe plastique. La ponction faite, on remarqua que la diminution de volume s'était opérée principalement du côté gauche, et l'on découvrit deux masses solides, qui semblaient faire partie d'une tumeur s'échappant hors du bassin. La ponction amena d'abord un soulagement marqué; mais deux jours après il survint des symptômes de péritonite sourde, et, huit jours après la ponction, la malade succombait. A l'*autopsie*, on trouva la cavité du péritoine renfermant une grande quantité de liquide brunâtre, mélangé de flocons de lymphe plastique récemment déposée, qui agglutinait les circonvolutions des intestins. Les deux tiers inférieurs de l'abdomen étaient occupés par une tumeur volumineuse, qui, s'échappant du bassin, avait déplacé les intestins et avait contracté de faibles adhérences avec la paroi antérieure de la vessie. La partie supérieure de cette tumeur était composée de kystes volumineux, membraneux, aux parois minces, dont l'intérieur était enflammé et rempli d'une quantité de liquide épais et brunâtre : c'était un de ces kystes qui avait été ponctionné pendant la vie. Vers sa partie inférieure, la tumeur était principalement formée par une substance plus solide et remplie d'une énorme quantité de kystes d'un volume variable, depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une grosse orange; ces kystes, qui étaient tous tapissés par une membrane mince, lisse, délicate, étaient remplis d'un liquide clair, formé en grande partie d'albumine. On crut d'abord que la tumeur appartenait à l'un des ovaires; mais on ne tarda pas à trouver ces organes situés derrière elle et parfaitement sains. On put s'assurer alors que la tumeur naissait au côté droit du fond de l'utérus, par l'intermédiaire d'un pédicule de 2 pouces de large et de 1 pouce et demi de long, constitué par des fibres de l'utérus que l'on suivait sur lui jusqu'à une certaine distance; parmi ces fibres, il y avait des vaisseaux assez volumineux : çà et là, et dans la partie inférieure de la tumeur, se trouvaient disséminées quelques portions de tissu fibreux, dures et denses. Dans le corps de l'utérus, il y avait une tumeur fibreuse, grosse comme une féverolle; les autres viscères de l'abdomen et du thorax étaient parfaitement sains. L'examen microscopique démontra que la tumeur était essentiellement fibreuse.— C'est à l'ordre des tumeurs fibro-cystiques qu'il faut rattacher la tumeur du cas précédent. Le fait est qu'elle offrait une si grande ressemblance avec les tumeurs fibro-cystiques de l'ovaire que, à l'autopsie même, on pût douter un instant sur sa véritable

nature. Il reste à connaître les signes au moyen desquels on pourra distinguer les tumeurs fibro-cystiques de l'utérus des tumeurs fibro-cystiques de l'ovaire. (*London journal of medicine*, juillet 1850.)

Blennorrhagie et syphilis chez la femme (*Recherches statistiques sur la*); par le Dr Fenwiek. — Les recherehes de M. Fenwiek portent sur 943 eas: 252 de blennorrhagie simple, 170 de chancres avec blennorrhagie, 521 de ehanceres seulement. Sur les 252 eas de blennorrhagie, 188 ont été traités sans mereure, par les remèdes employés habituellement, le eubèbe, le copahu, les astringents; les 64 autres ont pris du mereure pour des symptômes syphilitiques secondaires, ou pour toute autre maladie existant en même temps que la vaginite. Les femmes traitées sans mereure ont guéri, en moyenne, dans un intervalle de 32,91 jours; eelles qui ont été soumises aux préparations mereurielles, en 30,23 jours, malgré la complieation. Comment apprécier l'influence relative du traitement? M. Fenwick l'a essayé en dressant la table suivante, qui représente les chances défavorables qui pèsent sur les femmes, après une durée de traitement de 1 à 26 semaines.

Nombre des semaines.	Traitement mercuriel.	Traitement sans mercure.
1	31,5 contre 1	14,6 contre 1
2	5,3 — 1	4,5 — 1
3	1,9 — 1	3,3 — 1
4	2,5 — 1	2,4 — 1
5	3,1 — 1	1,6 — 1
6	3,7 — 1	3,» — 1
7	0,8 — 1	6,4 — 1
8	1,3 — 1	4,3 — 1
9	3 — 1	2,7 — 1
10	2 — 1	0,7 — 1
11	1 — 1	» — »
12	» — »	3 — 1
13	» — »	2 — 1
14	» — »	3 — 1
15	0 — 1	2 — 1
21	» — »	1 — 1
26	» — »	0 — 1

Ainsi il y a 31,5 chances contre 1 pour la guérison d'une femme traitée d'une gonorrhée simple par le mercure, pendant une se-

maine, si la guérison n'a pas eu lieu à cette époque; il y a 5,3 chances contre 1 pendant la seconde semaine, 1,9 pendant la troisième. Pour expliquer ces chances plus favorables au traitement sans mercure, il faut supposer ou bien que l'administration de ce médicament retarde effectivement la guérison, ou bien que l'autre maladie pour laquelle les malades étaient à l'hôpital, a prolongé la durée du séjour, ce qui est le plus probable. Toutefois, bien que les malades traitées sans mercure aient eu des chances plus favorables pendant les deux premières semaines, à la troisième semaine la proportion a changé, si bien que des 64 qui ont pris du mercure, il n'en restait qu'une seule après onze semaines; des 188 traitées sans mercure, 8 ont quitté l'hôpital après cette époque; il y a donc 64 chances contre 1 qu'une femme affectée de gonorrhée simple, et traitée par le mercure, ne sera pas guérie onze semaines après le commencement du traitement; tandis que les probabilités en faveur de la guérison dans le même temps sont de 22 contre 1 seulement pour les femmes qui n'ont pas pris de mercure. La cause de cette différence n'est pas difficile à trouver: elle tient non pas à l'inflammation chronique du vagin, mais bien aux altérations de structure de la matrice et des tissus sous-muqueux.

Des 521 cas de chancres sans complication de blennorrhagie, 235 ont été traités par le mercure et 286 sans mercure. Le traitement mercuriel, sans être très-prolongé, a été cependant poussé jusqu'à affecter les gencives, et on a continué encore pendant une ou deux semaines, mais à dose plus petite. Quant aux autres cas, on a fait usage seulement de lotions astringentes et stimulantes, jointes à l'emploi de la salsepareille. L'influence du traitement mercuriel a été des plus évidentes et des plus heureuses, la guérison a eu lieu en 30,13 jours en moyenne, tandis que cette guérison a réclamé 38,35 jours pour les cas où on n'a pas fait usage de préparations mercurielles. L'auteur a dressé aussi un tableau qui exprime les chances défavorables, par semaine, pour chaque traitement:

Nombre de semaines.	Traitement mercuriel.	Traitement sans mercure.
1	18,5 contre 1	70,5 contre 1
2	2,7 — 1	6,6 — 1
3	2,7 — 1	5,6 — 1
4	2,» — 1	3,7 — 1
5	3,» — 1	2,9 — 1

Nombre de semaines.	Traitement mercuriel.			Traitement sans mercure.		
6	3,2	—	1	2,6	—	1
7	4,1	—	1	2,6	—	1
8	3,1	—	1	1,5	—	1
9	3,»	—	1	2,»	—	1
10	3,2	—	1	4,4	—	1
11	2,2	—	1	1,7	—	1
12	2,6	—	1	1,»	—	1
14	4,»	—	1	2,5	—	1
16	3,»	—	1	4,»	—	1
17	2,»	—	1	2,»	—	1
19	1,»	—	1	»	—	1
21	»	—	1	2,»	—	1
22	1,»	—	1	»	—	1
23	0,»	—	1	»	—	1
29	»	—	1	0	—	1
31	1,6	—	1	»	—	1

On voit par ce tableau que les chances semblent plus favorables au traitement mercuriel ; ainsi, dans la première semaine, il n'y a dans ce traitement que 18,5 chances contre 1; tandis que, sans mercure, les chances sont de 70,5 contre 1. Dans la deuxième semaine, les chances défavorables sont de 2,7 contre 1 pour le traitement mercuriel, de 6,6 contre 1 pour le traitement non mercuriel. Enfin, dans le premier mois, sur 232 femmes traitées par le mercure, 155 ont été guéries ; tandis que sur les 286 autres traitées sans mercure, 119 seulement ont guéri dans cet intervalle de temps. Il ne peut donc y avoir doute à cet égard : dans l'immense majorité des cas d'ulcères chancreux, légers et récents, les préparations mercurielles hâtent et facilitent la guérison. Mais passé le premier mois, cette efficacité du traitement mercuriel paraît s'éteindre, puisque sur les 167 femmes traitées sans mercure, qui restaient non guéries à cette époque, 42 ont quitté l'hôpital dans le mois suivant, et 33 dans le troisième mois ; tandis que celles traitées par les mercuriaux et guéries n'ont été qu'au nombre de 52 pour le second mois et de 20 pour le troisième ; ce qui tient probablement à ce qu'à cette époque, la maladie n'était plus à l'état primitif, mais à l'état véritablement secondaire. Il y a donc encore d'assez grandes difficultés pour savoir dans quels cas on peut affirmer la guérison par les mercuriaux, et dans quels cas il y a lieu de s'en abstenir. Dans les cas de chancres avec blennorrhagie, le traitement mercu-

riel a compté aussi un plus grand nombre de succès, puisque les 53 femmes traitées par le mercure ont guéri en 38,39 jours en moyenne, et les autres 117 en 44,13 jours. Cependant, dans la première semaine, la proportion a été inverse (52 chances contre 1 pour les mercuriaux, 28,2 contre 1 pour le traitement sans mercure), ce qui tend à faire croire que sous le nom de chancre on a peut-être confondu des excoriations ou des ulcérations sans caractère. En effet, à mesure qu'on s'éloigne du commencement du traitement, les chances ont été plus favorables pour le traitement mercuriel. (*London med. gaz.*, 1849.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Influence du seigle ergoté sur la vie des enfants et sur celle des mères. — Valeur des inspirations du gaz acide carbonique dans le traitement de la phthisie pulmonaire; nouveau signe d'auscultation propre à faire reconnaître les tubercules commençants. — Étiologie de la tuberculisation. — Valeur séméiologique de quelques symptômes des maladies du foie. — Peinture au blanc de zinc. — Fonctions du bulbe de l'urèthre. — Amaurose dans la néphrite albumineuse. — Emploi de la vapeur d'iode dans le traitement de la phthisie pulmonaire. — Hernie du colon descendant par l'anneau inguinal droit. — Rachitisme intra-utérin. — Emploi de l'acide arsénieux dans les fièvres intermittentes. — Procédé particulier d'ablation de la base de la langue. — Résection du coude. — Résection du maxillaire supérieur. — Goître et crétinisme. — Extraction des corps étrangers dans les plaies par armes à feu.

L'Académie a eu à se prononcer, le mois dernier, sur une grave et importante question, celle de l'influence exercée par le seigle ergoté sur la vie des enfants et sur celle des mères. M. le préfet de la Seine, frappé d'un accroissement presque annuel dans le nombre et la proportion des enfants morts-nés, et informé par le rapport des médecins vérificateurs des décès de la ville de Paris, que le seigle avait été administré dans un grand nombre de cas où l'enfant est évidemment mort pendant le travail de l'accouchement, s'est ému de cette coïncidence. Un tel mal ne doit-il pas

être attribué à l'abus ou tout au moins à l'emploi mal habile d'un médicament qui ne devrait être prescrit qu'avec un juste discernement et une extrême prudence? M. le préfet s'est également préoccupé des suites funestes que le seigle aurait eues pour la santé des mères et des nombreux avortements qu'il aurait provoqués; et il a soumis à l'Académie la question de savoir si, dans le cas où elle se prononcerait affirmativement sur le danger de l'administration imprudente de ce médicament, il ne conviendrait pas de faire publier, par les divers organes de la presse médicale, l'opinion qui aurait été émise par l'Académie, afin de rappeler aux médecins, par cette publication, la prudence avec laquelle ils doivent faire leur prescription à cet égard, et de rappeler en outre aux sages-femmes qu'elles ne peuvent administrer elles-mêmes le seigle ergoté, et qu'en le faisant, elles s'exposent à des poursuites judiciaires. C'est pour répondre à la question administrative et scientifique que M. Danyau est venu lire un rapport très-bien fait à l'Académie.

M. Danyau a commencé par rendre justice au seigle ergoté dont les avantages dans la pratique obstétricale sont avérés et reconnus; il a rappelé les préceptes formulés pour servir de règles aux accoucheurs. Avec une prudente réserve, a dit M. Danyau, sous le contrôle incessant d'une oreille exercée, quand d'ailleurs on n'use que de doses modérées, à des intervalles convenables, 2 ou 3 grammes, par exemple, en deux ou trois prises, à 20 minutes ou demi-heure de distance, le seigle ergoté peut être administré sans danger pour l'enfant. Mais cette innocuité n'est pas constante; elle n'est pas surtout de longue durée : un temps assez court, une couple d'heures quelquefois, une heure le plus souvent, et dans quelques cas même, une demi-heure, suffisent pour rendre son action très-funeste à l'enfant. En ce qui touche la santé des mères, à dose médicamenteuse, ou, si l'on peut dire, obstétricale, c'est-à-dire, à petites doses et prises convenablement espacées, le seigle ergoté ne produit d'autre effet général sur la mère qu'une diminution plus ou moins marquée dans la fréquence du pouls; encore ce résultat est-il loin d'être constant. L'usage du seigle ergoté dans la pratique des accouchements, même à des doses un peu fortes, et quelquefois de beaucoup supérieures à celles qui sont généralement employées, n'expose donc les femmes à aucun accident toxique. Il ne s'ensuit pas qu'il soit pour elles d'une complète innocuité; son administration à contre-temps et à contre-sens peut conduire à la rupture de l'utérus et peut-être

aussi à la production de fistules vésico-vaginales. Mais ce qui est bien démontré, c'est que les femmes, une fois accouchées, n'ont rien à craindre de l'usage qu'elles ont fait du seigle en accouchant. Forts de cette conviction, les accoucheurs font un large et fréquent emploi du seigle pour prévenir ou arrêter les hémorrhagies qui compliquent ou suivent la délivrance. Le remède agit d'autant mieux, qu'il est employé plus tôt. Est-il donné de bonne heure, son action est prompte et sûre; plus tard, elle devient inconstante et lente; et trop tard, nulle ou presque nulle. Cette dernière circonstance démontre la nécessité de laisser aux sages-femmes une grande liberté d'action dans le cas d'hémorrhagies, que les hémorrhagies succèdent à l'accouchement ou compliquent une fausse couche. Parlant ensuite de la propriété prétendue abortive du seigle ergoté, M. le Dr Danyau a dit qu'il ne pensait pas que le seigle pût, sans aucun travail commencé, sans impulsion étrangère, sans manœuvre préalable, à lui seul enfin, mettre en jeu les contractions de l'utérus dans la première moitié de la grossesse, qui est celle pendant laquelle le crime d'avortement est le plus souvent commis. En terminant, M. Danyau a soumis à l'Académie les conclusions suivantes: 1° le seigle ergoté, quels que soient d'ailleurs les avantages attachés à ce précieux médicament, peut, quand il est imprudemment administré, déterminer la mort de l'enfant et des lésions plus ou moins graves chez la mère; 2° dans l'état actuel de la législation, il n'est pas possible d'interdire aux sages-femmes le droit que la loi leur donne d'administrer le seigle ergoté, et cette interdiction aurait d'ailleurs de graves inconvénients dans certains cas; 3° il serait à désirer que la nouvelle législation, si impatiemment attendue, en même temps qu'elle élèverait le dégré d'instruction exigé des sages-femmes, fixât leurs droits d'une manière plus précise, et vît s'il y a lieu d'assigner des limites aux prescriptions qu'elles sont appelées à faire; 4° l'Académie ne disposant pas des journaux de médecine, ne peut donner satisfaction à M. le préfet au sujet de la publication par laquelle il voudrait qu'on rappelât aux jeunes médecins et aux sages-femmes la réserve dont il ne devrait jamais se départir; elle doit, en conséquence, se borner à exprimer le désir de voir reproduire, par les principaux organes de la presse médicale, les parties de ce rapport qui leur paraîtront les plus propres à atteindre le but que l'autorité se propose.

A la suite de ce rapport, une discussion s'est ouverte au sein de l'Académie, discussion à laquelle ont pris part MM. Velpeau, Mo-

reau, Gerdy, Gibert, Villermé, Rochoux et Roche. M. Moreau s'y est montré antagoniste véhément du seigle ergoté, dont l'usage lui paraît beaucoup moins souvent indiqué dans les accouchements qu'on paraît le croire généralement, et de plus très-dangereux ; en quarante ans, il ne l'a peut-être pas employé plus de dix fois. En ce qui concerne les hémorrhagies, M. Moreau reconnaît que le seigle ergoté est un bon médicament ; mais encore ne doit-on l'employer que rarement, et le réserver aux cas d'insertion du placenta sur le col et aux hémorrhagies qui ont lieu après l'accouchement. Dans les cas d'avortement, il n'a jamais de bons effets. Cette opinion de M. Moreau a été fortement combattue par M. Gerdy, qui a déclaré le seigle ergoté le remède le plus efficace et le plus constant qui existe, et par M. Roche qui a dit avoir employé ce médicament des centaines de fois, sans le moindre accident. Les conclusions du rapport ont été adoptées ensuite avec quelques modifications insignifiantes.

— L'Académie a encore entendu, dans sa séance du 15 octobre, deux rapports ayant trait, tous les deux, à la *phthisie pulmonaire;* l'un, de M. Grisolle, sur un mémoire de M. le Dr Goin (de Saint-Alban), comprenant des recherches *sur les inhalations de gaz acide carbonique dans le traitement de la phthisie* et des détails sur un *signe nouveau d'auscultation pour reconnaître la présence des tubercules latents ;* l'autre, de M. le professeur Piorry, sur un mémoire de M. Wanner, intitulé *Etiologie de la tuberculisation en général.* M. Goin, médecin des eaux de Saint-Alban, a cherché à tirer parti, dans le traitement de la phthisie, de l'acide carbonique parfaitement pur que ces eaux renferment en forte proportion. Suivant ce médecin, à peine quelques inspirations ont-elles eu lieu (quoique ces inspirations soient faites par la bouche, les narines restant ouvertes), que déjà le patient éprouve une oppression considérable. La respiration à l'air libre fait bientôt cesser tout malaise ; les malades éprouvent ensuite un sentiment de force et de bien-être, et leurs poumons acquièrent une tolérance telle qu'ils peuvent recevoir pendant plusieurs minutes la même quantité de gaz délétère, et cela avec la plus entière impunité. Ces inspirations d'acide carbonique ont pu même être continuées, chez quelques malades habitués, pendant deux ou trois heures chaque jour, et cela pendant plusieurs années de suite. M. Goin conteste par suite à l'acide carbonique ses propriétés délétères et son action propre sur l'hématose ; suivant lui, il déterminerait seulement une excitation particulière du poumon, il imprimerait une activité plus grande au jeu pulmonaire, et cette espèce de gymnastique

aurait pour effet ordinaire l'élimination et même la résorption du produit morbide. M. Grisolle n'a pas eu peine à démontrer que ce que M. Goin prenait pour de l'excitation organique était un acte véritablement morbide. Abordant ensuite la discussion des quatre faits rapportés par ce médecin, il a montré que ces faits n'étaient nullement concluants, puisque sur ces quatre faits l'un était un exemple de pleurésie chronique, et les trois autres de véritables insuccès. Arrivant enfin au signe particulier signalé par M. Goin, il a montré que ce médecin avait pris pour un phénomène morbide, et rattaché à la phthisie comme signe pathognomonique, un phénomène de crépitation sèche et nombreuse qui ne se produit que dans les inspirations profondes, dans la première ou dans la seconde seulement, à la partie postérieure ou inférieure des poumons, et qui n'est qu'un simple bruit de déplissement des cellules pulmonaires. — *L'étiologie de la tuberculisation* de M. Wanner a été aussi un peu maltraitée par M. le professeur Piorry. On sait que M. Wanner a soutenu cette étrange opinion que les substances calcaires sont les principales causes des tubercules pulmonaires et que ceux-ci se rencontrent en plus grande abondance dans les régions où le sol contient de la chaux en plus forte proportion; ce qui l'a conduit à employer les bi-carbonates alcalins pour prévenir la formation des tubercules pulmonaires. M. Piorry a fait aisément ressortir ce qu'il manque de preuves à cette théorie pour être acceptable.

— M. le Dr Monneret, médecin de l'hôpital Bon-Secours, a lu (22 octobre) un travail intitulé : *Description et valeur séméiotique de quelques symptômes des maladies du foie*. Dans ce travail, l'auteur s'est attaché principalement à faire ressortir toute l'importance de deux ordres de symptômes qu'il a constatés sur un grand nombre de malades atteints d'affections hépatiques : ces symptômes consistent dans la forme de la fièvre et dans les hémorrhagies par différentes voies. La fièvre hépatique revêt trois formes distinctes; elle est continue, rémittente ou intermittente : c'est à l'étude de celle-ci qu'est consacré plus spécialement le travail de l'auteur. On observe souvent les trois stades de la fièvre paludéenne, frisson, chaleur et sueur; mais il faut apporter quelque attention pour les retrouver, parce que souvent le frisson ou la sueur sont si peu intenses ou si courts qu'ils échappent au malade. Quant à la chaleur, elle est toujours très-marquée, et persiste pendant plusieurs heures ou la nuit entière. Lorsque la fièvre est aussi franchement paroxysitique, l'apyrexie est complète, et tous les sym-

ptômes fébriles disparaissent entièrement. L'accès pyrétique se montre ordinairement vers cinq, six ou sept heures, très-rarement au milieu du jour; il est quotidien, parfois cependant il affecte le type double quotidien ou se montre comme une double tierce. A mesure que la maladie hépatique s'aggrave ou s'étend, la fièvre intermittente se transforme en continue et en rémittente bien caractérisée. Ceux qui ont quelque habitude d'observer les maladies de foie et qui connaissent toutes les difficultés du diagnostic peuvent seuls comprendre combien il est utile pour le médecin de posséder un symptôme tel que le mouvement fébrile, qui peut révéler l'invasion d'une maladie hépatique de très-bonne heure et à une époque où les signes physiques manquent entièrement. M. Monneret dit s'être assuré par un grand nombre de faits que la fièvre se rattache toujours à une lésion inflammatoire dont le foie est le siége; tantôt elle consiste dans une congestion qui doit être alors réputée inflammatoire, et tantôt dans une hépatite déjà bien constituée, dans le ramollissement de l'organe, ou la phlébite de la veine porte, la cholécystite. D'autres maladies entièrement étrangères à l'inflammation, tels que le cancer, les hydatides, les calculs biliaires, le cancer, peuvent aussi, à une certaine période, déterminer la fièvre. On peut, en pareille circonstance, annoncer que le parenchyme hépatique s'est enflammé consécutivement, et l'autopsie ne manque jamais de révéler une lésion de ce genre. La fièvre hépatique serait ainsi un moyen précieux pour arriver à distinguer entre elles les diverses congestions qui ont reçu le nom de passive, de chronique, ou de cirrhose.—L'auteur a observé, dans le cours des affections du foie, des hémorrhagies par différentes voies; elles se sont mêmes manifestées si fréquemment qu'elles peuvent être considérées comme un symptôme des maladies hépatiques; elles s'effectuent par le nez, par la membrane muqueuse gastro-intestinale, par le rectum, et plus rarement par les voies respiratoires ou dans le tissu cellulaire des organes. Ordinairement peu abondantes, elles ne se montrent qu'un petit nombre de fois et à une époque plus avancée de la maladie. Les auteurs anciens leur avaient accordé une grande attention; ils admettaient une corrélation très-intime entre les maladies de la veine porte et les flux sanguins de l'intestin. Sans ajouter une entière confiance à toutes les assertions émises sur ce sujet, on ne peut cependant méconnaître toute l'influence pathogénique exercée par les altérations du foie sur le développement des hémorrhagies. Les indurations avec ou sans hypertrophie ont longtemps

passé pour la cause la plus ordinaire de ces flux. M. Monneret les a surtout observés dans les congestions aiguës, dans les hypertrophies simples, dans la forme congestionnelle de la cirrhose, et dans le cancer hépatique. Le ralentissement de la circulation hépatique fait les hydropisies, et non les hémorrhagies. On peut donc supposer que l'altération que subit le sang par suite de la séparation des éléments de la bile, et surtout que les troubles de l'hématose hépatique, ont la plus grande part dans leur production.

— M. Bouchut, médecin du Bureau central des hôpitaux, a lu (22 octobre) un mémoire *sur l'industrie et l'hygiène publique de la peinture au blanc de zinc*. Après avoir fait l'historique de l'industrie du blanc de zinc, depuis sa découverte par Guyton de Morveau et Courtois, jusqu'à l'époque, toute récente, de sa mise en pratique dans les arts; après avoir rapporté ensuite les différents procédés de fabrication mis en usage, de manière à faire apprécier leur valeur relative et sanitaire, M. Bouchut fait connaître les effets de l'*oxyde de zinc*, ou *cadmie artificielle*, sur l'organisme. Il décrit sous le nom de *phénomènes cadmiques* cette action spéciale comparativement aux accidents saturnins qui résultent de l'emploi des préparations de plomb. Il a étudié ces phénomènes chez les ouvriers des usines de blanc de zinc, chez les animaux qui ont été soumis intérieurement ou extérieurement à l'emploi de cette substance, et enfin chez l'homme, lorsqu'à titre d'antispasmodique, on lui fait prendre de l'oxyde de zinc. De ces recherches, il résulte que les phénomènes cadmiques sont de deux ordres : *dynamiques* et *mécaniques*. Les phénomènes *dynamiques* sont constitués par des accidents rares, spéciaux et curieux, mais sans gravité aucune. Ce sont de la céphalalgie, de la courbature dans les cuisses, de l'agitation nerveuse nocturne, accidents éphémères, qui, nés dans le jour, s'épuisent dans la nuit, et n'empêchent pas le travail du lendemain. Ces accidents se produisent à intervalles éloignés chez les ouvriers, à leur début dans l'usine, et finissent par ne plus se montrer chez ceux qui sont habitués au travail. Les phénomènes *mécaniques* sont produits par l'action irritante sur le pharynx, les bronches et la peau, de la poussière d'oxyde métallique, qui se transforme en sel soluble, et cause quelquefois de l'angine, provoque de la toux passagère, et le développement de papules cutanées. Ce dernier phénomène est surtout très-marqué aux bourses; il disparaît par les seuls soins de propreté ou par la précaution qu'ont les ouvriers de renfermer leur scrotum dans un petit sac de toile. Chez les animaux, l'oxyde

de zinc, à l'intérieur ou à l'extérieur, n'a pas semblé produire d'effets. Chez l'homme enfin, donné comme antispasmodique, de 1 à 5 et 6 grammes en 24 heures, il n'a jamais occasionné d'accidents gastriques, mais seulement quelquefois de l'insomnie et de l'agitation nocturne apyrétique. M. Bouchut a encore décrit les phénomènes qui résultent de l'action des sels solubles de zinc, et leur rapporte, sous le nom d'*intoxication zincale*, les accidents gastriques, émétiques et purgatifs, qu'on avait à tort, suivant lui, considérés comme spéciaux à tous les composés de zinc. Il fait connaître l'action différente de l'acétate, du citrate, du sulfate et du chlorure de zinc, toutes substances délétères et toxiques. Enfin il compare ces différents phénomènes à ceux qui résultent des sels de plomb, et dont les statistiques faites dans les hôpitaux, aussi bien que le souvenir de tous les médecins, retracent les terribles conséquences. Pour l'oxyde de zinc, de la céphalalgie, de la courbature et de l'agitation nocturne éphémères, se prolongeant à peine au delà de la nuit; de l'angine, de la toux, de l'irritation cutanée, phénomènes incapables de causer la mort. Pour le plomb, au contraire, 300 malades par année offrant au médecin des coliques, de la constipation, l'empoisonnement général de l'économie, des paralysies partielles, du délire, de la folie, et enfin la mort, qui, d'après les statistiques, se montre, en moyenne, dix à onze fois par an sur ces malades.

— M. le Dr Alph. Guérin (de Vannes), chirurgien du Bureau central des hôpitaux, a lu (8 octobre) une note *sur les fonctions du bulbe de l'urèthre*, dans laquelle il a cherché à déterminer les véritables fonctions physiologiques de cette portion de l'urèthre, à laquelle, jusqu'à présent, on n'avait assigné aucune fonction déterminée. L'auteur conclut de ses recherches anatomiques et expérimentales, que le bulbe de l'urèthre sert à l'expulsion de l'urine abandonnée dans la portion spongieuse du canal; ce serait une sorte d'annexe du canal de l'urèthre, destiné à l'expulsion de l'urine contenue dans la partie de ce canal qui est située au devant de la partie membraneuse; et ce ne serait, suivant lui, que par l'intermédiaire de cet organe que le muscle bulbo-caverneux serait accélérateur de l'urine.

— M. le Dr Landouzy (de Reims) a transmis à l'Académie (15 octobre) les conclusions d'un deuxième mémoire *sur l'amaurose néphrétique*, qui sont ainsi conçues : 1° les troubles de la vue sont un symptôme presque constant de la maladie de Bright; 2° ces troubles consistent en une espèce d'amaurose, qu'on peut appeler

néphrétique ou albumineuse ; 3° l'amaurose néphrétique ne peut être attribuée à la détérioration des forces ; 4° elle annonce surtout la maladie avant l'invasion des autres accidents pathognomoniques ; 5° elle paraît, disparaît et revient, sans suivre exactement les phases des dépôts albumineux des urines ou de l'œdème ; 6° elle doit porter à considérer la néphrite albumineuse comme le résultat d'une altération du système nerveux.

— M. Chartroule a lu (22 octobre) un mémoire intitulé : *De l'emploi de la vapeur d'iode dans le traitement de la phthisie pulmonaire*, en voici les conclusions : 1° l'emploi de l'iode administré sous différentes formes peut avoir, dans la curation des tubercules en général, et dans celle des tubercules des poumons en particulier, une grande utilité ; il ne présente aucun inconvénient. 2° C'est vers les poumons qu'il est surtout utile de porter ce médicament, dont l'extrême volatilité rend l'emploi facile. 3° L'usage de l'iode en vapeur n'exclut pas celui de la teinture en friction et de l'iodure de potassium à l'intérieur. 4° On peut se servir avec avantage et des appareils contenant de l'iode et des cigarettes contenant une certaine proportion de cette substance. 5° Il est préférable d'employer l'iode que l'huile de foie de morue ; car cette huile, dont le goût est détestable, est moins efficace que l'iode lui-même, auquel elle paraît devoir ses propriétés curatives. 6° L'usage de l'iode n'exclut en rien celui d'un régime réparateur, de la respiration d'un air chaud et sec, en un mot, de tous les autres moyens qu'il peut être utile de prescrire aux phthisiques.

— Mentionnons encore 1° une observation de M. Lesauvage, de Caen (1er octobre), relative à une *hernie du colon descendant ou gauche par l'anneau inguinal du côté droit*, avec complication de sphacèle, et indication du procédé opératoire employé. — 2° la présentation par M. le Dr Depaul (15 octobre) d'un fœtus monstrueux de 8 mois, qui offrait un rare et curieux exemple de *rachitisme intra-utérin :* la colonne vertébrale et le tronc étaient bien conformés ; les membres déformés, les inférieurs surtout courts, atrophiés et fortement courbés ; la tête était volumineuse, et on sentait à travers les fontanelles une légère fluctuation qui donnait à présumer l'existence d'un commencement d'hydrocéphalie. — 3° Un mémoire de M. Bernier, médecin de l'hôpital de Sarreguemines (22 octobre), *sur l'emploi de l'acide arsénieux dans les fièvres intermittentes*. Les résultats ont été extrêmement satisfaisants, bien qu'il s'agit, dans la plupart des cas, de fièvres

rebelles contractées en Afrique et accompagnées d'engorgement de la rate et des autres viscères, d'infiltration, etc.; la fièvre a cédé après la première ou la deuxième prise d'arsenic; le dégorgement de la rate a cédé aussi avec une grande promptitude. —4° la présentation par M. Huguier (22 octobre) d'un malade auquel il a pratiqué l'*ablation de la base de la langue affectée de cancer, par un procédé particulier* qui consiste à pratiquer une incision le long de la ligne médiane de la lèvre inférieure et du menton, à diviser le maxillaire par un trait de scie, et à écarter les deux fragments de manière à ouvrir momentanément une large brèche, à travers laquelle les manœuvres nécessaires pour l'amputation en question sont exécutées avec une grande facilité. — 5° La présentation par M. le Dr Maisonneuve (22 octobre) d'une femme chez laquelle il a pratiqué avec succès la *résection du coude* pour une tumeur blanche de nature fongueuse, avec conservation des mouvements de flexion, d'extension et de supination. — 6° La présentation par le même (29 octobre) d'une femme chez laquelle il a pratiqué avec succès la *résection de tout le maxillaire supérieur*. — 7° la lecture de la première partie d'un travail très-étendu *sur le goître et le crétinisme*, de M. Ferrus, travail dont nous rendrons compte lorsque la publication en sera complète. — 8° La lecture d'un mémoire de M. Hutin (29 octobre) *sur la nécessité d'extraire les corps étrangers et les esquilles dans le traitement des plaies d'armes à feu*, dans lequel l'auteur a voulu établir, par des faits cliniques, les dangers de la non extraction.

II. *Académie des sciences.*

Présence de l'iode dans les eaux douces et dans les plantes terrestres. — Mal de mer. — Maladies des ouvriers qui s'occupent de la préparation du sulfate de quinine. — Recherches sur le curare. — Altération particulière de la matière séminale. — Nouvelle fonction du foie. — Gestation dans l'espèce humaine. — Présence de la caséine et variations de ses proportions dans le sang de l'homme et des animaux. — Phosphène dans l'amaurose; ses rapports avec la myopie et la presbytie. — Composition des liquides de l'amnios et de l'allantoïde.

Avant de passer en revue les nombreuses communications médico-chirurgicales du mois dernier, nous avons à mentionner deux communications qui ont été adressées à l'Académie dans la

séance du 30 septembre. La première est de M. Marchand, *sur la présence de l'iode dans les eaux douces et dans les plantes terrestres*. Cette note se résume dans les sept propositions suivantes : 1° Toutes les eaux naturelles, à moins de circonstances dont il va être parlé, contiennent de l'iode et du brome. 2° Toutes les eaux contiennent de la lithine. 3° Toutes, quand elles prennent leur source dans les terrains superficiels de la craie ou dans les terrains calcaires, contiennent du fer. 4° L'origine de l'iode et du brome dans les eaux provient surtout de l'enlèvement de ces principes aux eaux de la mer par les vapeurs ou les particules aqueuses qui s'en échappent incessamment, et qui, transportées sur les continents, retombent à leur surface à l'état de pluie, de neige ou de grêle : les eaux de pluie et de neige contiennent généralement une proportion appréciable d'iodure et de bromure. 5° Dans les pays bien boisés, l'iode et le brome peuvent disparaître du sein des eaux qui les tiennent en dissolution, en passant à l'état salin, sous l'influence des forces vitales, au nombre des principes minéraux fixés par la végétation; les cendres de la plupart des bois de nos forêts contiennent de l'iode; 6° les causes déterminantes du goître et du crétinisme ne se trouvent pas dans l'existence du carbonate magnésique dans les eaux dont les goîtreux et les crétins font usage pour leurs besoins alimentaires. 7° La cause déterminante de ces maladies existerait plutôt dans l'absence de l'iode et du brome des principes constitutifs de ces eaux.

— M. F. Curie a communiqué (même séance) une *note sur le mal de mer*. «On admet généralement, dit M. Curie, qu'à l'instant où le vaisseau s'abaisse, les parties flottantes du bas-ventre s'élèvent vers la poitrine et font remonter le diaphragme. Ne peut-on pas dire que la communication du mouvement, ne se faisant pas instantanément, les intestins, étant mobiles, obéissent au mouvement plus tard que le corps qui reçoit l'impulsion du bâtiment? Lorsqu'au contraire le vaisseau s'élève sur le sommet des vagues, les viscères se précipitent dans les parties basses de l'abdomen, et entraînent après eux le diaphragme, qui s'abaisse relativement au thorax. Or le diaphragme étant l'organe le plus nécessaire pour déterminer le vomissement, pour faire cesser le mal ou le prévenir, il faut trouver le moyen de neutraliser les effets des mouvements de cet organe ou de leur faire équilibre. On trouve dans l'acte de la respiration une force suffisante pour remplir le but. Dans l'inspiration, le thorax, en écartant ses parois,

augmente de capacité; l'air qui s'y trouve la raréfie, et l'air extérieur se précipite dans les poumons. Le diaphragme, qui en occupe la partie inférieure, s'abaisse, et suit par conséquent un mouvement inverse de celui qu'il a lorsque le navire semble s'enfoncer dans les abîmes. Dans l'expiration, au contraire, le thorax se resserre, et le diaphragme remonte comme lorsque le vaisseau s'élève sur le sommet des vagues. Si donc l'acte de la respiration produit sur le diaphragme le même effet que l'acte combiné du tangage et du roulis, pour combattre le second, il faut lui opposer le premier, *inspirer quand le navire descend*, et *expirer quand il s'élève*. Il n'est pas nécessaire d'être toujours en action; on se repose de temps en temps, et le repos peut être de plus en plus long, à mesure que les organes s'habituent à ces mouvements inaccoutumés. Comme la durée des oscillations du vaisseau dépasse de beaucoup celles de la respiration, voici comment on obvie à cet inconvénient : Lorsqu'on inspire l'air pendant le mouvement descendant, on le fait aussi lentement qu'on le peut, et si l'ascension ne se fait pas encore quand on a fini, on respire rapidement l'air qui a pénétré dans les poumons, et l'on inspire de nouveau avec lenteur. On répète l'action autant qu'il est nécessaire. De même, pendant l'ascension, on expire lentement, profondément, et si cela ne suffit pas, on inspire rapidement une nouvelle quantité d'air pour l'expirer avec lenteur, et ainsi de suite, tant que dure le mouvement ascensionnel.

— M. Chevallier a adressé (7 octobre) un travail intitulé : *Essai sur la santé des ouvriers qui s'occupent de la préparation du sulfate de quinine et sur les moyens de prévenir les maladies auxquelles ils sont sujets.* Suivant M. Chevallier, les ouvriers qui travaillent à la fabrication du sulfate de quinine sont exposés à être atteints d'une maladie cutanée qui les force à suspendre leurs travaux pendant quinze jours, un mois et plus, et quelquefois même à y renoncer complétement. M. Zimmer, fabricant de sulfate de quinine à Francfort, a signalé également l'existence d'une fièvre particulière (*china-fieber*) chez les ouvriers occupés à la pulvérisation du quinquina; cette dernière maladie n'a pas été observée en France. Quant à la maladie cutanée, elle sévit non-seulement sur les ouvriers qui sont employés aux divers travaux, ceux qui sont sobres comme ceux qui se livrent aux excès, mais encore elle peut atteindre des personnes qui se trouvent en contact avec les émanations de la fabrique. Il n'est pas bien démontré que cette maladie reconnaisse certaines causes prédisposantes, et on

ne connaît pas jusqu'à présent de moyens prophylactiques propres à en mettre les ouvriers à l'abri.

— MM. Claude Bernard (de Villefranche) et Pelouze ont communiqué (14 octobre) des *recherches sur le curare*. On sait que le curare est un poison violent préparé par quelques-unes des peuplades, pour la plupart anthropophages, qui habitent les forêts voisines du haut Orénoque, du Rio-Negro et de l'Amazone. Bien que ce poison soit connu depuis longtemps, on n'a pas encore de notions précises sur la nature de la substance active qui entre dans sa composition. Suivant M. de Humboldt, le curare serait un extrait aqueux d'une liane appartenant à la famille des strychnées. Suivant M. Goudot, il paraîtrait que, dans la préparation de cet extrait et avant qu'il soit tout à fait sec, les Indiens de Messaya y laissent tomber quelques gouttes de venin recueilli dans les vésicules des serpents les plus venimeux. Sous le rapport de ses propriétés physiologiques sur l'animal vivant, le curare se rapproche du venin de la vipère par cette circonstance, déjà bien connue, qu'il peut être ingéré inpunément dans le tube digestif, tandis que, introduit par une piqûre, sous la peau et dans une partie quelconque du corps, son absorption est constamment et rapidement mortelle. L'action toxique du curare est instantanée lorsqu'il est injecté directement dans le vaisseau sanguin. Une solution aqueuse, faible, de ce poison, poussée dans la veine jugulaire chez des chiens et des lapins, a constamment déterminé une mort subite, sans que les animaux aient poussé aucun cri ni manifesté aucune agitation convulsive. L'organisme est comme foudroyé, et tous les caractères de la vie s'évanouissent avec la rapidité de l'éclair. Quand on introduit sous la peau le curare en solution ou en fragments solides, son action funeste se manifeste plus lentement et avec une durée qui varie un peu suivant la qualité du poison, sa dose, suivant la taille de l'animal et son espèce. Toutes choses égales d'ailleurs, les oiseaux meurent les premiers, puis les mammifères, et ensuite les reptiles, mais toujours la mort survient avec des symptômes semblables et très-singuliers. Aussitôt après la piqûre, l'animal n'éprouve rien d'apparent. Si c'est un oiseau, par exemple, il vole comme à l'ordinaire, et au bout de quelques secondes, quand le curare est très-actif, l'animal tombe mort sans pousser aucun cri et sans avoir paru souffrir. Les chiens, les lapins, ne présentent non plus rien d'anormal aussitôt après que le poison est déposé sous la peau ; seulement, au bout de quelques instants, comme s'ils se trouvaient fatigués, ils

se couchent et ont l'air de s'endormir, puis leur respiration s'arrête, leur sensibilité et leur vie disparaissent, sans que les animaux aient poussé aucun cri ni manifesté aucune douleur; à peine y a-t-il parfois de légères contractions dans les muscles peauciers de la face et du corps. En ouvrant, immédiatement après la mort, le corps des animaux ainsi empoisonnés, MM. Bernard et Pelouze ont constamment remarqué des phénomènes qui indiquent un anéantissement complet de toutes les propriétés du système nerveux. Sur l'animal encore chaud et mort depuis une minute, les nerfs sont inertes comme sur un animal qui serait froid et mort depuis longtemps; il y a absence complète de mouvements réflexes; enfin le sang est constamment noir, et souvent altéré au point de se coaguler difficilement et de ne plus pouvoir devenir rutilant au contact de l'air. Les auteurs ont encore recherché si le curare, introduit dans l'estomac, était modifié, digéré par les sucs gastriques, de telle façon que ses propriétés délétères fussent détruites. Du curare, maintenu dans du suc gastrique de chien, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, au bain-marie, entre 38 et 40 degrés centigr., n'a nullement perdu de ses propriétés délétères. Il en a été de même dans un cas où le curare a été introduit dans l'estomac d'un chien par une fistule gastrique et rendu par la même voie. Les autres liquides intestinaux, la salive, la bile, le suc pancréatique, fournissent un résultat semblable. Ainsi donc, par un privilége particulier, la membrane muqueuse de l'estomac et de l'intestin ne se laisse pas traverser par le principe toxique du curare[1], bien qu'il soit soluble. On peut le démontrer directement en prenant la membrane muqueuse gastrique fraîche d'un animal (chien ou lapin) très-récemment tué, et que l'on adapte à un endosmomètre de telle façon que la surface muqueuse regarde en dehors; si l'on plonge ensuite l'endosmomètre contenant de l'eau sucrée dans une dissolution aqueuse de curare, on constatera, au bout de deux ou trois heures, que l'endosmose se sera effectuée; le niveau aura monté dans le tube endosmométrique, et cependant le liquide qu'il contient n'offre aucune trace de poison, ainsi qu'on le constate en l'inoculant aux animaux. La membrane muqueuse intestinale, les muqueuses de la vessie, des fosses nasales, des yeux, présentent la même propriété de résistance à l'absorption du principe toxique du curare. Une injection de ce poison faite dans la veine d'un chien a pu y être gardée six ou huit heures par l'animal sans aucun accident et sans avoir perdu ses propriétés toxiques. Une seule membrane

muqueuse du corps fait exception à cette règle générale, c'est la membrane muqueuse pulmonaire; elle se comporte, à l'égard de l'absorption du curare, exactement comme le tissu cellulaire sous-cutané, ce qui tient probablement à l'absence du mucus protecteur. En résumé, MM. Bernard et Pelouze concluent : 1° que le curare agit sur les animaux à la manière des venins; 2° que son innocuité, quand il est ingéré dans le canal intestinal, ne peut pas être expliquée par une altération ou une digestion que le principe toxique subirait, mais bien par une propriété spéciale de la membrane muqueuse gastro-intestinale, qui se refuse à son absorption.

— M. le Dr Demeaux, ancien interne des hôpitaux, a adressé (même séance) une *note sur une altération particulière de la matière séminale*, consistant dans la présence, au milieu de cette matière, de petits grumeaux de nature albumineuse. Au milieu de la matière séminale, dit-il, soit immédiatement, soit quelque temps après l'émission, on aperçoit une substance nageant au milieu de ce liquide, et finissant par se précipiter au fond du vase lorsque cette matière s'est décomposée au contact de l'air. Le nombre de ces petits corps est très-variable, quoique très-facile à déterminer dans chaque émission de semence. Leur forme est presque toujours la même, c'est celle d'un rein humain, représentant par conséquent un ellipsoïde, avec deux faces convexes, un bord semi-lunaire, formant, sur un des côtés, une espèce de hile, auquel adhère ordinairement un petit filament qui se confond avec le reste du liquide. Leur volume est très-variable, depuis celui d'un grain de moutarde jusqu'à celui d'un grain de riz. Leur couleur est d'un jaune clair, comparable à celle du cristallin humain dépouillé de ses membranes; ils en ont également la consistance et la transparence. Ces petits corps sont insolubles dans la matière séminale elle-même; plongés dans l'eau, ils ne se dissolvent pas, mais s'isolent et se précipitent au fond du vase. Si ensuite on soumet ces corps à l'action de l'alcool ou de l'acide nitrique, ils deviennent opaques et acquièrent la consistance du blanc d'œuf. Si on abandonne à l'évaporation, sur une plaque de verre ou de porcelaine, de la matière séminale qui contient de ces corps, celle-ci se dessèche, et après cette dessication, chacun de ces corps apparaît également desséché; mais isolé de l'autre substance, quoique adhérent toutefois; et en soumettant le tout à la macération dans l'eau froide, ces petits grumeaux se gonflent et reprennent presque le caractère primitif. Abandonnée

à l'évaporation sur du linge, cette même matière est en partie absorbée par le tissu qui se dessèche et s'évapore; mais les petits grumeaux ainsi desséchés restent à la surface isolés, adhérents au linge, et présentant une couleur jaunâtre que M. Demeaux compare à celle des tendons desséchés. En soumettant à la macération dans l'eau froide le linge qui porte ces taches, les petits grumeaux peuvent être facilement détachés, et reprennent presque leurs caractères primitifs. M. Démeaux considère cette altération comme une des causes d'infécondité chez l'homme.

—M. Claude Bernard a lu (21 octobre) un mémoire sur une *nouvelle fonction du foie chez l'homme et chez les animaux*. L'auteur, reproduisant et complétant les recherches qu'il a publiées naguère sur ce sujet (voy. *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 303), développe dans ce mémoire les propositions suivantes: 1° Pendant la période de la digestion, le sang qui sort du foie par les veines sus-hépatiques est invariablement sucré chez l'homme et les animaux, quelle que soit la nature de leur alimentation. 2° Le sucre est produit dans le foie, indépendamment de la nature de l'alimentation. 3° La formation du sucre dans le foie est une fonction placée d'une manière immédiate sous l'influence du système nerveux.

—M. Coste a donné lecture (même séance) de *Recherches sur la gestation de l'espèce humaine*. L'auteur a fait l'ouverture d'un assez grand nombre de femmes qui s'étaient donné la mort au moment où l'ovule était en état de maturation complète, ou quand il venait de se détacher de l'ovaire pour se diriger vers la matrice, c'est-à-dire à l'époque de leurs menstrues ou quand elles avaient cessé. Chez toutes sans exception, il a trouvé la matrice pourvue d'une membrane muqueuse tellement épaisse que si la la constance des phénomènes n'eût été la garantie de son état normal, on eût pu supposer qu'il s'agissait d'une altération morbide. Dans les cas de grossesse extra-utérine, cette membrane muqueuse peut prendre des proportions bien plus grandes encore; elle forme alors des plis aussi volumineux que des circonvolutions cérébrales et n'a quelquefois pas moins de 10 millimètres d'épaisseur. Ainsi donc, il reste démontré que, toutes les fois qu'un ovule mûrit dans l'ovaire de la femme ou qu'il s'en détache, la muqueuse utérine subit une évolution qui la prépare à le recevoir. M. Coste a recherché encore chez ces mêmes femmes, si les trompes utérines sont libres et perméables dans toute leur longueur, de manière à pouvoir conduire l'ovule jusque dans la cavité de la matrice, ou

si, comme les auteurs l'admettent, elles sont bouchées à leur entrée dans l'utérus par une pseudomembrane qu'on suppose destinée à former la caduque. Cet examen l'a convaincu que, contrairement à la croyance commune, ces trompes restent toujours ouvertes, et que par conséquent l'ovule peut tomber dans la cavité utérine et qu'il y tombe réellement, puisque jamais, en aucun temps, rien ne s'oppose à son passage. Quant à savoir ce qu'il devient quand il est entré, M. Coste a toujours trouvé, sur des femmes suicidées du vingtième au trentième jour après la conception, les trompes communiquant librement avec la cavité de l'utérus, la membrane muqueuse devenue plus épaisse, ayant la même organisation; mais l'œuf, au lieu de se trouver dans la cavité utérine, est enseveli dans la paroi même de la muqueuse hypertrophiée, en sorte que la matrice ouverte, on eût pu croire qu'il n'y avait pas de grossesse. Pour découvrir cet œuf, on est obligé d'inciser la muqueuse et d'aller le chercher dans son épaisseur. Lorsque l'œuf s'est enseveli dans la paroi de la muqueuse hypertrophiée, il y grandit progressivement et distend la loge qui le renferme. Cette loge se dilate à mesure et grandit aussi en proportion, faisant par son côté libre une saillie de plus en plus prononcée dans la cavité utérine et par le côté opposé tenant à la couche musculeuse. Sa portion saillante dans la cavité utérine, devient ce que les anatomistes désignent sous le nom de feuillet réfléchi de la caduque; la portion qui tient à la couche musculeuse forme leur caduque sérotine ou placentaire; et le reste de la muqueuse constitue leur caduque pariétale ou utérine. Ces caduques n'étant autre chose que la muqueuse utérine modifiée par la gestation, il s'ensuit nécessairement que cette muqueuse doit s'exfolier après l'accouchement; car les trois parties de la caduque qu'elle forme se détachent avec l'œuf. Enfin, lorsque les lochies ont purgé la matrice de tous les débris de la muqueuse exfoliée qui y tenaient encore et guéri la plaie que l'accouchement y avait faite, il se produit à la face interne dénudée une végétation qui régénère cette muqueuse et rend l'organe propre à une nouvelle gestation.

—MM. Natalis Guillot et Félix Leblanc ont adressé (même séance) une *note sur la présence de la caséine et ses proportions dans le sang de l'homme et des animaux*. Suivant les deux auteurs : 1° la présence de la caséine en dissolution dans le sang de l'homme, de la femme et des divers animaux, est un fait normal. On peut citer, pour les animaux, le sang de taureau, de bœuf, de vache, de bouc, de chèvre, de bélier, de mouton, de brebis, de porc, de

chien et de fœtus, de brebis ou de vache. 2° Les proportions de caséine varient suivant les animaux, le sexe, et suivant diverses circonstances d'alimentation, de santé et de maladie. 3° Ces variations ont une amplitude qui dépasse de beaucoup celles des éléments constitutifs du sang dosés dans les analyses de ce liquide. 4° C'est à l'époque de la gestation, peu de temps avant la parturition et pendant l'allaitement, que la proportion de caséine se trouve à son minimum chez les femmes et chez les femelles des animaux. 5° Pendant la vie intra-utérine, la nutrition du fœtus paraît se faire, au moins en partie, par la caséine qu'on retrouve assez abondamment dans le placenta, et que les auteurs ont extraite aussi du cordon. Ce fait intéressant avait été observé par M. Stas, après avoir découvert la présence de la caséine dans l'allantoïde. 6° Dans certains cas pathologiques, la proportion de caséine diminue beaucoup, même dans le sang des femmes enceintes ou nourrices; la caséine peut même cesser d'être appréciable aux réactifs. 7° Ces faits ont été constatés chez des femmes enceintes ou récemment accouchées et atteintes d'érysipèle, d'anasarque, de pleuropneumonie, de pleurésie, de péritonite, de fièvre puerpérale, etc. Il sera intéressant de rapprocher ces faits de l'absence de la sécrétion lactée: ce sont des circonstances morbides analogues qui expliquent l'absence de la caséine dans le sang des enfants morts nouveau-nés, tandis que le sang des nouveau-nés vivants, enfants ou animaux, en contient beaucoup. La caséine, que les réactifs ne décèlent plus, se retrouve-t-elle coagulée et unie aux globules sanguins, ou bien est-elle éliminée par les émunctoires de l'économie, ou plutôt subit-elle seulement une transformation isomérique en passant à l'état d'une nouvelle matière albuminoïde? 8° En définitive, c'est dans le sang des femelles en lactation et saines que la caséine se trouve en proportion plus élevée, et le sang recueilli dans ces conditions se prête plus facilement à l'extraction de la caséine. Les procédés d'extraction et de purification sont au moins aussi simples que s'il s'agissait de l'extraire du lait. La présence de la caséine en quantité plus prononcée dans le sang des vaches laitières devait conduire à chercher le sucre dans ce même sang. MM. Guillot et Leblanc n'ont opéré que sur un litre au plus de sang. Le sicatif de Frommherz leur a indiqué de petites quantités de sucre par la formation d'un précipité jaune et non douteux d'hydrate de protoxyde de cuivre; les matières solubles dans l'alcool provenant de l'extrait sec où pouvait se trouver le sucre n'ont donné aucun précipité par la liqueur cuivrique, tandis que la ré-

duction s'est opérée sous l'influence de la dissolution aqueuse du résidu traité par l'alcool. Cette expérience rend donc très-probable l'existence du sucre de lait au lieu du sucre de raisin.

— M. Serre, d'Alais, a envoyé (21 et 28 octobre) deux nouvelles notes *sur le phosphène dans l'amaurose et dans ses rapports avec la myopie et la presbyopie.* L'auteur pense que l'on peut demander le caractère pathognommique de l'amaurose au phosphène, cet anneau lumineux que le moindre contact du doigt sur l'œil peut faire naître sans douleur, sans gêne pour l'organe et sur tous les parois de la circonférence, à l'exception de la cornée; que l'on retrouve constamment lorsque la vue est saine, que l'on retrouve encore, mais altéré, lorsque la vue est affectée; qui n'existe jamais lorsqu'elle est irrévocablement perdue. Le phosphène en effet ne se montre plus lorsque la rétine est pour toujours amaurotique, même dans les cas où les malades, conservant encore la sensation confuse de la lumière, distinguent le jour de la nuit. Que la paralysie de la rétine soit congestive, éréthique, torpide ou organique; que la pupille soit dilatée, resserrée ou totalement oblitérée, mobile ou immobile; que la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin ou le corps vitré aient perdu leur transparence et soient devenus complétement opaques, la valeur de ce signe reste la même. Il faut toutefois se tenir en garde contre une cause d'erreur: l'œil amaurotique est quelquefois le siége de feux amorphes spontanés qui pourraient être confondus avec le phospèhne; celui-ci s'en distingue facilement par le lieu qu'il occupe et par la forme annulaire qui le caractérise.

D'après M. Serre, le phosphène se montre, chez le myope, plus vif, plus complet que dans l'état normal; le phosphène nasal et les orbitaires semblent égaler le temporal en constance, en vivacité et parfois en grandeur. On rencontre quelquefois un état amblyopique, mais plutôt comme effet que comme complication de la myopie, surtout lorsque cette maladie affecte les deux yeux: on peut dans ces cas reconnaître la véritable cause du trouble visuel à l'aide du phosphène, dont les orbitaires et quelquefois le nasal sont peu appréciables ou font défaut entièrement. Si la rétine est essentiellement affectée, le témoignage du phosphène atteste, contrairement à l'opinion communément admise, que l'œil le plus affecté de vue basse est plus faible, que la rétine de cet œil aurait plus d'acuité perceptive que celle du côté opposé. Dans la presbytie, l'anneau entoptique se comporte à peu près comme dans la vue normale, lorsque les deux yeux en sont affectés; mais s'ils le

sont à des degrés différents, ou si l'un d'eux est presbyte et l'autre myope, et tous les deux à un degré avancé, il survient dans l'œil et la vue des changements morbides analogues à ceux de la myopie larvée ou inégale. En résumé, la rétine est étrangère aux causes de la myopie et de la presbytie; elle conserve son aptitude fonctionnelle, attestée par la présence des phosphènes, qui, dans la première de ces aberrations de la vue, se produisent mieux dessinés souvent que dans la vue normale, à cause peut-être d'une plus grande tension et d'une plus forte saillie de l'œil.

— M. Stas a communiqué (28 octobre) une *note sur les liquides de l'amnios et de l'allantoïde*. En examinant l'amnios, lorsque le poulet brise sa coque, M. Stas avait observé qu'il s'y trouvait toujours du biurate d'ammoniaque. Cet urate est-il le résultat de phénomènes chimiques accomplis pendant le développement du fœtus, ou celui-ci possède-t-il déjà des fonctions qu'il est destiné à exercer plus tard? Les expériences de l'auteur lui ont appris que l'amnios ne renferme jamais d'acide urique sans qu'il en existe en même temps dans le cloaque. De plus, on en découvre dans le cloaque avant même qu'il ne s'en trouve dans l'amnios. Il est donc évident, suivant lui, que l'acide urique arrive par la voie du rein. et qu'il est un produit de combustion intérieure qui s'opère déjà chez le poulet avant qu'il ait atteint son dernier développement. M. Stas n'a pu découvrir, dans la liqueur de l'allantoïde, ni urée ni acide urique, mais il y a trouvé une matière organique, azotée, cristallisable, soluble dans l'eau et dans l'alcool, mais dont il n'a pu encore définir complétement la nature. La liqueur de l'allantoïde renferme, en outre, des chlorures, des sulfates et phosphates alcalins. Chez la vache, l'eau de l'allantoïde renferme tous les sels que l'on rencontre dans l'urine de cet animal, mais elle ne contient ni acide hippurique ni acide benzoïde. On y trouve, en outre, de la fibrine, de l'albumine, de la caséine et une quantité notable de sucre de raisin. L'eau de l'amnios, chez la femme, ne renferme ni l'acide hippurique ni acide benzoïque; elle contient tous les sels de l'urine, ainsi qu'une quantité notable d'albumine et de fibrine; elle est saturée d'acide carbonique, et contient du bicarbonate de potasse. Chez la femme, l'allantoïde renferme de l'urée, comme on le sait déjà. M. Stas a trouvé également de l'urée dans le sang placentaire, et la partie liquide de ce sang est presque entièrement formée par de la caséine; le sang est peu albumineux et peu fibrineux. Jusqu'à présent il a été impossible de déterminer la quantité relative de ces matières. — Dans la séance suivante, M. Claude Bernard, à l'oc-

casion de cette note, écrit à l'Académie, que depuis longtemps il a fait des expériences publiques qui démontrent l'existence du sucre de raisin dans l'urine des fœtus de vache et de brebis, ainsi que dans les liquides de l'amnios et de l'allantoïde.

VARIÉTÉS.

Coup d'œil sur l'épidémie cholérique de 1849 (1).

L'administration générale de l'assistance publique de la ville de Paris vient de publier un rapport de M. Blondel, inspecteur de cette administration, sur les épidémies cholériques de 1832 et de 1849. Ce rapport contient, sur cette dernière épidémie en particulier, des documents précieux qui permettent de retracer l'histoire générale de cette épidémie, les phases diverses qu'elle a traversées, les circonstances principales qui paraissent avoir exercé une certaine influence sur sa marche, son développement et sa gravité.

Bien que les documents officiels fixent le début de l'épidémie cholérique de 1849 au 19 mars, il est certain que, dans les hôpitaux civils, le choléra asiatique s'était montré à l'état sporadique depuis le mois de janvier; que quelques cas isolés avaient été observés dans ces hôpitaux dans le courant de ce mois, en février, et dans la première quinzaine de mars, et que la maladie avait été déjà mortelle pour plus de la moitié des personnes atteintes. Du 1er janvier au 19 mars, 47 cholériques avaient été traités dans les hôpitaux, 26 étaient morts, 1 était guéri, et 20 restaient en traitement. Avant le 19 mars également, le choléra avait fait irruption dans la ville; le 7 mars, le premier décès cholérique fut constaté à domicile dans le 7e arrondissement; le 9, le choléra fut signalé dans le 10e arrondissement; le 10, dans le 6e; le 11, dans le 5e; le 13, dans le 1er; le 15, dans le 4e; le 17, dans le 8e; le 19, dans le 12e; le 20, dans le 11e, et le 21 dans le 3e. Jusqu'au 16, on ne compta par jour qu'un décès par tout Paris, et ce ne fut qu'à partir du 24 qu'ils dépassèrent le chiffre 10 dans les vingt-quatre heures. Dans les hospices comme dans les hôpitaux militaires, le choléra

---

(1) *Rapport sur les épidémies cholériques de* 1832 *et de* 1849, *dans les établissements dependant de l'administration générale de l'assistance publique*; par M. Blondel, inspecteur de cette administration. 1 vol. in-4° de 174 pages, avec 44 tableaux statistiques; Paris, 1850. Imprimerie de P. Dupont.

ne fut constaté qu'après le 19 mars ; le 20, à la Salpêtrière ; le 22, dans les hôpitaux militaires.

Le mois de mars, qui marqua en quelque sorte le début de l'épidémie, ne fut pas, à beaucoup près, le plus maltraité. En ville, on compta seulement 130 cholériques dans presque tous les arrondissements, mais plus particulièrement dans les 12e, 10e, 7e, 8e et 5e. Dans les hôpitaux civils, du 19 au 31 mars, il y eut 348 malades et 189 décès, qui, joints au 47 cas et aux 26 décès déjà constatés jusqu'à cette époque, donnent, pour le mois de mars tout entier, 395 cas et 205 décès. L'épidémie parut successivement, et à quelques jours d'intervalle, dans les hospices, où elle produisit 546 cas et 422 décès (1). A la Salpêtrière seulement, du 19 au 26 mars, il y eut 127 malades et 64 décès ; dans les hôpitaux militaires, il y eut en tout 127 malades et 39 décès.

Au mois d'avril, il y eut stagnation dans la marche de l'épidémie : dans les hôpitaux civils, 1,095 cas et 568 décès ; à domicile, 694 décès ; dans les hospices civils, 639 cas et 480 décès ; dans les hôpitaux militaires, 490 cas et 179 décès. Mais à partir des premiers jours de mai, l'épidémie reprit presque partout une marche ascensionnelle : à domicile, il y eut 124 décès le 12, et le nombre total des décès fut de 2,426 (dans les 10e, 6e et 8e arrondissements surtout). Dans les hôpitaux civils, à partir du 7 mai, on compta, pendant plusieurs jours, plus de 100 cas, et de 40 à 60 décès dans les vingt-quatre heures, et pour le mois, 2,497 nouveaux cas et 1231 décès. Dans les hospices, 520 cas et 290 décès ; dans les hôpitaux militaires, 1102 entrées, 439 décès. Enfin ce fut au mois de juin que le fléau acquit partout la plus grande intensité. Le 2, il y eut 136 décès ; le 3, 324, et le 10, 523 déclarations, maximum de l'épidémie pour les décès à domicile dans une jour-

(1) L'hospice de la Salpêtrière élève seul le chiffre des hospices ; car il a présenté une épidémie distincte, toute spéciale à la localité, qui a atteint son apogée en quinze jours, du 20 mars au 4 avril, avec une rapidité extraordinaire, et pendant qu'ailleurs le choléra restait stationnaire. Du 19 au 26 mars, 127 cas, 64 décès ; dans la seconde semaine, 203 cas et 149 décès ; dans la troisième, 244 cas et 191 décès. A partir du 5 avril, la décroissance fut rapide, et cette première épidémie pouvait être considérée comme arrivée à son terme avant le 2 mai.

néc. Le lendemain le chiffre des décès était descendu à 382, le surlendemain à 368, et le 30 juin, il n'y en eut que 23. Ce fut entre les 8, 9 et 10 juin, que la mortalité cholérique atteignit en ville son chiffre le plus élevé; c'est aussi un de ces trois jours qui marqua le point culminant de la maladie et qui fut le point de départ d'une décroissance qui fut également rapide pour les différentes localités. Sur les 5,769 décès du mois de juin, 3,537 eurent lieu dans les dix premiers jours du mois, et 2,232 se répartirent sur les vingt derniers. Dans les hôpitaux, le 2 juin également, la maladie augmenta d'intensité avec une rapidité effrayante; les cas nouveaux montèrent de 78 à 114, le surlendemain à 228; ils furent en augmentant jusqu'au 8 juin, qui enregistra comme maximum de l'épidémie 334 déclarations de malades cholériques et 137 décès. Les dix premiers jours donnèrent à eux seuls 2,219 cas sur 3,576 (ensemble du mois), et 964 décès sur 1806, chiffre total du mois. Dès le 9 juin, le chiffre total des entrées descendait à 303, et celui des décès à 117; le 10, 267 entrées, 124 décès; le 11, 243 entrées, 118 décès; le 12, 174 entrées, 96 décès. Dans les hospices autres que la Salpêtrière, il y eut une recrudescence sensible : 155 malades et 72 décès dans la première semaine, 101 malades et 62 décès dans la seconde; mais cette recrudescence fut bien autrement terrible à la Salpêtrière : dans la semaine correspondant aux 8 et 9 juin, il y eut 310 nouveaux cas et 179 morts. Dans les hôpitaux militaires, même mouvement ascensionnel dans la première semaine de juin (117 cas et 21 décès le 9 juin). C'est donc dans les deux premières semaines de juin, et principalement les 8, 9 et 10 juin, que l'épidémie a atteint son apogée; le 8 juin, il est mort 708 personnes du choléra; le 9, 637, et le 10, 721.

Dès le milieu de juin, l'épidémie entra dans une voie de décroissance rapide et considérable. Le mois de juillet ne fut pas moins favorisé: à domicile, 419 décès seulement; dans les hôpitaux civils, 623 malades et 328 morts; dans les hospices, 76 malades et 70 décès (presque tous à la Salpêtrière); dans les hôpitaux militaires, 152 malades, 48 décès.

Le mois d'août fut marqué par une petite recrudescence à partir du 10: à domicile, 810 décès; dans les hôpitaux civils, 896 cas et 461 décès. Mais cette recrudescence ne se fit nullement sentir dans les hôpitaux militaires, pas plus que dans les hospices, même à la Salpêtrière.

Le mois de septembre fut encore un peu chargé dans les dix premiers jours: le 4, il y eut à domicile 55 décès, et dans le mois entier 670, chiffre inférieur à celui du mois d'août, mais supérieur à celui de juillet. A partir du 10 septembre, l'épidémie s'affaiblit, et fut considérée comme éteinte le 30 septembre, où on ne constata que 3 décès. Toutefois le mois d'octobre en enregistra encore 32, qui eurent lieu généralement à de grands intervalles les uns des autres. Dans les hôpitaux civils, les dix premiers jours de septembre participèrent aussi de l'augmentation de la seconde quinzaine d'août, puis on vit commencer, comme à domicile, la décroissance définitive de l'épidémie. En octobre, on ne compta que 109 attaques et 72 décès. Dans les hôpitaux militaires, le nombre des cas ne fut que de 131, et celui des décès de 42 en septembre; celui des cas, en octobre, de 26, et celui des décès, de 6. En octobre et en novembre, l'épidémie disparut définitivement des hospices.

En résumé, la mortalité en ville a été 5 fois plus grande en avril qu'en mars, 4 fois plus grande en mai qu'en avril, 2 fois $\frac{1}{2}$ plus grande en juin qu'en mai, et 13 fois moindre en juillet qu'en juin. Dans les hôpitaux civils, il y a eu en avril 3 fois plus de cas qu'en mars, et 2 fois $\frac{1}{2}$ plus de décès; en mai, 2 fois plus de cas qu'en avril, et 2 fois plus de décès; en juin, une $\frac{1}{2}$ fois plus de cas qu'en mai, et une $\frac{1}{2}$ fois plus de décès; en juillet, 6 fois moins de cas qu'en juin, et 6 fois moins de décès. Dans les hôpitaux militaires, avril a produit 4 fois plus d'admissions et de décès que mars; mai, 2 fois $\frac{1}{2}$ plus d'admissions et de décès qu'avril; juin, à peu près autant d'admissions et de décès que mai; mais cette différence apparente tient à ce que la diminution rapide de la deuxième quinzaine de juin compense les chiffres élevés de la première. Et si l'on compare ce qui a eu lieu dans les hôpitaux avec le chiffre des décès à domicile, on trouve que les mouvements ascendants et descendants ont été de moitié moins rapides dans les hôpitaux que dans la ville. Ainsi, dans le mois d'avril, le nombre des malades admis excède le nombre de morts à domicile; au mois de mai, il y a égalité; en juin, au contraire, les décès de la ville dépassent de beaucoup les cas nouveaux des établissements hospitaliers. La même série d'observations se représente lors de la recrudescence. Quant aux décès des hôpitaux, ils restent d'autant plus au-dessous des décès à domicile qu'on approche davantage du plus grand degré d'intensité de la maladie. En définitive et en somme,

les hôpitaux civils ont traité 9,863 cholériques, dont 5,072 ont succombé, et 4,739 sont sortis guéris; les hôpitaux militaires, y compris les Invalides, ont compté 3,412 malades et 1329 décès; les hospices civils, 2,532 cas, 1833 décès et 691 guérisons; ce qui fait, pour la mortalité des hôpitaux et hospices civils et militaires, un total de 8,234 décès, lesquels, ajoutés aux 10,950 décès constatés à domicile, donnent pour toute l'épidémie un total de 19,184 décès.

Suivons maintenant l'épidémie, comme l'a fait M. Blondel, dans les quartiers de Paris, dans les hôpitaux, et dans les hospices de cette ville.

En comparant le chiffre de la mortalité à domicile, par arrondissement, avec la population qui se trouvait à Paris en 1849, on trouve qu'il est mort du choléra, dans le 1er arrondissement, 1 habitant sur 126; dans le 2e, 1 habitant sur 127; dans le 3e, 1 sur 126; dans le 4e, 1 sur 108; dans le 5e, 1 sur 93; dans le 6e, 1 sur 92; dans le 7e, 1 sur 86; dans le 8e, 1 sur 92; dans le 9e, 1 sur 69; dans le 10e, 1 sur 79; dans le 11e, 1 sur 123; et dans le 12e, 1 sur 48; ou en moyenne un habitant sur 91. Si l'on réunit aux décès à domicile ceux des hôpitaux civils, on arrive à d'autres proportions qui s'échelonnent à peu près de même, et qui produisent une moyenne générale de 1 mort sur 65 habitants. Ce sont les 1er, 2e et 3e arrondissements qui ont fourni la mortalité la moins élevée; ce sont eux aussi qui ont envoyé le moins de malades dans les hôpitaux; les 12e, 9e et 7e ont fourni le plus grand nombre de malades et de décès, tant en ville que dans les hôpitaux.

En signalant les cas de choléra traités dans les hôpitaux, les malades ont été comptés en bloc, soit qu'il s'agît de cas venus du dehors, soit qu'il fût question de cas développés dans l'intérieur de ces établissements. Or, les atteintes du choléra qui ont été soignées dans les hôpitaux, à cette seconde invasion, ont porté pour un quart sur la population intérieure des établissements; tandis qu'en 1832, s'il faut en croire les relevés de l'époque, les malades de l'intérieur n'ont été que le $1/_{23}$ des cas venus du dehors. Une différence aussi considérable devait attirer l'attention et faire rechercher si l'on devait attribuer ce développement extraordinaire à quelque cause appréciable, ou seulement à l'action capricieuse et irrégulière du choléra.

Sur 9,754 malades, non compris ceux d'octobre, il faut compter, d'après les déclarations, 7,352 cas extérieurs, 2,402 intérieurs; ceux-ci sont donc environ le tiers des premiers, ou le quart du

chiffre total. Les uns et les autres se répartissent, par mois, de la manière suivante : mars, 200 cas extérieurs, 195 cas intérieurs; avril, 789 et 306; mai, 2,060 et 43; juin, 3,091 et 486; juillet, 344 et 279; août, 517 et 379; septembre, 351 et 320. Ainsi donc, en mars, il y a presque égalité entre les cas extérieurs et les cas intérieurs; en avril, les cas intérieurs sont la moitié des cas extérieurs; en mai, le cinquième; en juin, le sixième; en juillet et août, les deux tiers; en septembre, il y a de nouveau égalité. Les cas intérieurs ont donc suivi les mêmes périodes croissantes et décroissantes que l'épidémie générale, mais de loin et beaucoup plus lentement. La proportion des cas intérieurs est d'autant plus faible qu'on s'approche du plus grand degré d'intensité de l'épidémie; elle est aussi en raison inverse de la quantité de ceux qui se trouvaient en traitement dans les hôpitaux. L'Hôtel-Dieu, qui a compté en cholériques trois fois le nombre de ses lits, n'a eu que 15 pour 100 de cas intérieurs certains; Cochin n'en a eu que 2 pour 100, bien que ses salles, toutes resserrées qu'elles sont, aient reçu 246 cholériques; et, au contraire, la proportion est de 30 pour 100 à la Charité, qui n'a compté en malades que deux fois l'effectif de ses lits, et se trouve de 53 pour 100 aux Cliniques, quoiqu'on n'y ait traité que 79 cholériques. L'Hôtel-Dieu et la Pitié ont offert la proportion la moins forte de cas intérieurs, bien que ces deux établissements soient les seuls qui aient mis des malades du dehors dans tous leurs services; tandis que Beaujon, la Charité, Saint-Louis, Necker, Sainte-Marguerite, ont pu réserver chacun plusieurs salles. Beaujon, dans les 60 lits que contenaient ses salles réservées, a constaté successivement 36 cas de choléra intérieurs; la Charité, dans 90 lits, en a eu 53 cas intérieurs; Saint-Louis, dans 137 lits, 50 cas intérieurs; Necker, dans 26 lits, 3 cas intérieurs; Sainte-Marguerite, sur 60 cas, 10 cas intérieurs.

La proportion des cas intérieurs a varié également d'hôpital à hôpital, et de salle à salle. En moyenne, les cas intérieurs ont été le tiers des cas extérieurs; mais tandis qu'à la Charité, à Bon-Secours, à Saint-Antoine, à Sainte-Marguerite, à Beaujon, la proportion des cas intérieurs est le tiers, qu'à la Clinique même cette proportion est du double, elle n'est que du quart à l'Hôtel-Dieu et à la Pitié, du sixième à Saint-Louis, du dixième à Necker, et du trentième à Cochin. Suivant les salles, le rapport a varié à l'Hôtel-Dieu de la moitié au dixième. A Beaujon, les cas intérieurs dépassent les cas du dehors sur certains points, et dans d'autres ils

n'en sont que le cinquième. A la Charité, ils le dépassent le plus souvent, les doublent dans quelques salles, et n'en sont dans d'autres que la moitié. A la Pitié, on les voit six fois plus nombreux dans un service de chirurgie où l'on a mis peu de cholériques du dehors, et dans d'autres ils en sont à peine le dixième. A Saint-Louis, dans des salles de même étendue, les rapports des cas intérieurs et des cas extérieurs varient dans les proportions de 12 à 15, de 16 à 22 et de 17 à 212, de 15 à 275. Il existe autant de variations dans les autres établissements.

En présence de tous ces faits, il semble difficile d'admettre une filiation quelconque entre les cas de choléra qui se sont déclarés à l'intérieur des hôpitaux et la présence des cholériques venant du dehors, puisque les premiers n'y augmentent pas à mesure que ceux-ci se multiplient, puisque les proportions changent de maison à maison, de salle à salle, quelle que soit l'agglomération des cholériques traités; puisqu'on constate des cas intérieurs aussi bien dans les localités qui n'ont pas reçu de cas de l'extérieur que dans les salles où l'on plaçait les malades arrivant du dehors, et que les cas intérieurs ont parfois diminué l'admission de ceux-ci? Tout au contraire, les cas intérieurs semblent avoir une marche qui leur est particulière, et ne paraissent dépendre en rien des malades qu'on apporte de la ville.

Comment l'action générale du choléra s'est-elle modifiée sous les influences, que l'on peut appeler accessoires, du sexe, de l'âge, des professions? quelle a été la mortalité aux différentes périodes de l'épidémie ou dans les différents établissements? quelle a été la durée du traitement pour les cholériques qui ont guéri, celle de la maladie pour les malheureux qui ont succombé?

Relativement au sexe, sur les 9,863 cas de choléra constatés dans les hôpitaux, du mois de mars au 31 octobre, 5,018 l'ont été chez les hommes, 4,845 chez les femmes. Sur ce nombre, il y a eu 4,739 sorties, dont 2,309 chez les hommes, et 2,430 chez les femmes, et 5,072 décès, 2,677 chez les hommes, 2,395 chez les femmes. Ainsi on a soigné un peu moins de femmes que d'hommes, et celles-ci ont produit plus de sorties et moins de décès : la mortalité, sur 100 personnes, a été de 53 pour les hommes, de 49 pour les femmes, de 51 pour les deux sexes. La maladie s'est montrée par conséquent sensiblement moins grave pour les dernières que pour les premiers.

Si l'on prend, sans distinction de sexe, au hasard, 1,000 choléri-

ques des hôpitaux, on trouve que la période de la vie qui a fourni le plus de malades est celle de 21 à 30 ans. Les nombres sont moins élevés pour les âges moins avancés, comme pour ceux qui viennent ensuite. Quand on compare la mortalité sur un même nombre de malades d'âges différents, on voit que le mal a été précisément plus funeste au commencement et à la fin de la vie. Ainsi, sur 100 malades de 5 ans et au-dessous, on en a perdu 53; de 6 à 10 ans, 39; de 21 à 25 ans, 37; de 26 à 30 ans, 47; de 31 à 35 ans, 51. Au delà les proportions vont constamment en augmentant, et de 70 à 90 ans, la mortalité est de 80 à 100 pour 100.

En ce qui touche l'influence des professions, les professions infimes ont produit 3,700 malades, 1594 hommes et 2,116 femmes; sur ce nombre, 1968 ont succombé, 908 hommes et 1,060 femmes. La plus grande mortalité a pesé sur les chiffonniers (32 décès sur 47 malades); au contraire, les domestiques présentent une faible mortalité (405 décès sur 930). Les professions industrielles donnent un total de 4,065 malades (2,075 hommes et 1890 femmes) et 2,086 décès (1164 hommes et de 922 femmes). La mortalité la plus forte a été sur les femmes travaillant en chambre (42 décès sur 47) et sur les ouvriers des deux sexes (162 sur 282). Les professions commerciales ont fourni 475 malades (441 hommes; 34 femmes) et 240 décès (220 hommes, 20 femmes). Enfin les autres professions comptent: les professions libérales, 111 malades (99 hommes, 17 femmes) et 62 décès (56 hommes, 6 femmes); les professions agricoles, 106 malades (98 hommes, 8 femmes) et 61 décès (58 hommes, 3 femmes); le service des malades, 119 malades (31 hommes, 88 femmes) et 51 décès (15 hommes, 36 femmes). Les professions libérales et agricoles ont donc atteint une mortalité de 55 et de 57 pour 100; tandis que les personnes qui soignaient les malades cholériques et autres sont restées dans la proportion ordinaire, 51 décès sur 100. Une chose digne de remarque, c'est que, sur 25 garde-malades, il en est mort 18, tandis que, sur 68 infirmiers ou infirmières, 21 seulement ont succombé; l'âge pour les premières et la promptitude des secours pour les autres peuvent expliquer ces résultats opposés.

La mortalité cholérique n'a pas été proportionnellement la même dans les hôpitaux aux diverses périodes de l'épidémie. Au mois de mars, elle est de 54 à 55 sur 100; en avril, elle descend à 52; en mai, à 49; en juin, elle remonte à 51; en juillet, à 52; en août, elle retombe à 51; en septembre, elle s'élève à 57, et

en octobre à 66. La proportion est plus forte si l'on réunit les décès des hôpitaux et des hospices; et cependant la relation est la même de mars en octobre, comme l'indiquent les chiffres suivants: 58, 60, 54, 54, 57, 59, 59 et 68 pour 100; de sorte que, en définitive, la mortalité diminue quand la maladie augmente d'intensité, et grandit quand l'épidémie perd de sa force. Si cependant on calcule seulement cette mortalité sur l'ensemble des malades traités à divers moments, en défalquant les malades en traitement, le résultat diffère un peu; et l'on trouve que, dans les hôpitaux comme dans les hospices, c'est au début de la maladie que la mortalité se montre la plus forte; qu'elle faiblit pendant sa plus grande intensité et augmente un peu à mesure qu'elle diminue. On peut donc conclure que le début de la maladie est en général le moment de la plus grande mortalité, et qu'elle décroît quand le développement de l'épidémie suit un mouvement inverse, c'est-à-dire que, si le choléra atteint alors un plus grand nombre de personnes, il en est moins qu'il frappe mortellement.

La mortalité a varié non-seulement suivant les époques de l'épidémie, mais aussi suivant les établissements: elle est de 44 pour 100 à l'Hôtel-Dieu, qui a traité 2,676 malades; de 49 pour 100 à Saint-Louis, pour 1421 malades; de 54 pour 100 à la Pitié, pour 1410 malades; de 56 pour 100 à Beaujon, pour 1,016 malades; de 57 pour 100 à la Charité, pour 1,008 malades.

En général, le séjour des malades n'a pas été long dans les hôpitaux. Tandis qu'en temps ordinaire les malades des hôpitaux y demeurent en moyenne chacun de 20 à 25 jours, la moyenne des cholériques a été, pour ceux qui succombaient, de 3 jours 6 heures 13 minutes chez les hommes; de 3 jours 8 heures 12 minutes chez les femmes; pour ceux qui sont sortis guéris, de 15 jours 12 heures 29 minutes chez les hommes; de 16 jours 7 heures une minute, chez les femmes. Sur 5,000 et quelques décédés des deux sexes, plus de 3,000 sont morts dans les 24 premières heures; 4,566 n'ont pas résisté plus de 8 jours; de sorte que sur 100 cholériques de chaque sexe, 62 hommes et 58 femmes ont été enlevés le jour où ils ont été atteints, et que sur 100 morts des deux sexes, 60 individus ont péri dans ce délai. De 4,868 guérisons, 3,117 ont été obtenues dans les 15 premiers jours du traitement, 1258 dans la 2e quinzaine; 493 malades y ont demeuré 4 mois et au delà

Dans les hospices, ainsi qu'on l'a vu plus haut, l'épidémie a présenté, sauf le degré d'intensité, les mêmes phases qu'ailleurs.

L'hospice de Bicêtre est, après la Salpêtrière, celui qui a compté le plus de cas de choléra et de décès, même en défalquant les malades externes; mais, relativement à la population des divers hospices, l'établissement a été moins frappé que plusieurs autres, et il est à remarquer que l'épidémie y a moins sévi sur la population âgée et infirme des indigents, que parmi les employés, les gens de service ou leurs parents; ceux-ci ont eu 1 malade sur 10 personnes, tandis que les premiers n'ont compté que 1 sur 13 administrés, et les aliénés 1 sur 21. Le personnel administratif a supporté 49 atteints, dont 36 sur des hommes et 13 sur des femmes, et 32 morts, dont 22 du sexe masculin. Il est très-peu de salles qui n'aient eu de cholériques, mais beaucoup n'en ont pas compté plus de 3 ou 4. Les choses n'ont pas été aussi favorablement à la Salpêtrière. Dans ce vaste établissement, qui compte habituellement tant en indigentes âgées ou infirmes qu'en aliénées de tous âges et en personnel valide, plus de 5,000 personnes, il y a eu 1859 cas de choléra (48 hommes et 1811 femmes); 1402 morts, dont 28 hommes et 1374 femmes. Ces chiffres se divisent entre les deux catégories d'administrées de la manière suivante: indigentes, 1189 cas, 952 décès; aliénées, 468 cas, 345 décès. La première épidémie, dans le mois d'avril, a, sur une population moyenne de 4,252 individus, atteint 546 personnes, et enlevé 422 malades; la seconde, sur une population de 3,710, a atteint en juin 542 personnes, et enlevé 420 malades. C'était pour la première, 1 malade sur 7,7 habitants, 1 décès sur 10,07; pour la seconde, 1 malade sur 6,84 habitants, et 1 décès sur 8,83. Aux deux époques, les morts ont été aux malades dans la proportion de 77 à 100. En confondant non-seulement les deux mois, mais l'ensemble des deux épidémies, et en comparant les cas déclarés et les différentes catégories d'habitants, on trouve que les employés, leurs parents ou serviteurs, et les indigentes, ont eu 1 malade sur 3 personnes, et les aliénées, 1 sur 4; et que la mortalité pour l'ensemble de l'épidémie a été de 51 pour 100 sur les employés, de 80 pour 100 sur les indigentes, de 74 pour 100 sur les aliénées, ou en moyenne de 75 pour 100 du total général des malades. Dans cet hospice, l'exposition particulière des bâtiments, leur étendue, la proportion d'air respirable à la disposition des malades, ne paraissent avoir eu aucune influence appréciable ni sur le développement de la maladie ni sur sa gravité. Contrairement à toute attente, c'est dans les salles les moins ventilées, les plus encombrées, d'une même division, dans lesquelles l'air paraissait

le moins pur, que le choléra semble avoir le moins sévi. De tous les bâtiments de l'hospice, l'infirmerie est certainement le plus ventilé; il a compté cependant 123 cas intérieurs, dont 104 suivis de mort. Ces cas se sont ainsi échelonnés : en avril, 13 seulement, malgré le grand nombre de cholériques qu'on apportait; en mai 68, bien que l'épidémie eût presque disparu dans le reste de l'hospice, et 37 en juin, époque de la seconde invasion. C'est une observation de plus à ajouter à la série de celles qui concernent les cas extérieurs et intérieurs des hôpitaux, et nous voyons, encore une fois, les premières décroître pendant la période croissante de la maladie, plutôt qu'augmenter avec le nombre des cholériques qui venaient réclamer des soins.

Le personnel général de l'administration a compté 147 victimes, et en y comprenant les décès des parents ou serviteurs d'employés, on arrive à un total de 187. Dans cette liste nécrologique, figurent 2 directeurs, 6 élèves dont 2 en pharmacie, 1 aumônier, et 87 personnes du service des salles, dont 10 religieuses, plusieurs surveillants et sous-surveillants, des infirmiers et des infirmières, 46 personnes des services généraux, et 40 parents ou serviteurs d'employés. Ces 187 décès se répartissent ainsi : 104 à la Vieillesse-Femmes, qui a compté en tout 1859 cas de choléra; 32 à la Vieillesse-Hommes, pour 432 cas, et 8 à Lourcine, pour 166 cas; 7 à l'Hôtel-Dieu, pour 2,676 cas; 7 à la Pitié, pour 1410 cas; 6 à la Charité, pour 1,008 cas, et 4 à Saint-Antoine, pour 341 cas. Ces décès sont à la totalité du personnel dans les rapports suivants : Salpêtrière, 15 p. 100; Bicêtre, 7 p. 100; Hôtel-Dieu, 3,6 p. 100; Pitié, 5,3 p. 100; Charité, 5,6 p. 100; Lourcine, 9 p. 100, et Saint-Antoine, 6 p. 100. Il est incontestable, d'après ces chiffres, ajoute M. Blondel, qu'il n'a existé aucun rapport entre les cas de choléra qui ont atteint le personnel administratif et le nombre des cholériques traités dans les établissements; car les proportions sont presque toutes en sens inverse, non-seulement pour les deux hospices, mais encore dans les hôpitaux. La proportion des décès dans le personnel n'est pas non plus en rapport avec la fréquence des relations avec les cholériques. Parmi les individus attachés au service des salles, qui vivent, en quelque sorte, au milieu des malades, il y a eu seulement 12 décès sur 100 à la Vieillesse-Femmes, 5 p. 100 à la Vieillesse-Hommes, 3 p. 100 à l'Hôtel-Dieu, 7 p. 100 à la Pitié, et 9 p. 100 à la Charité; tandis que dans le personnel des services généraux, qui comprend les ser-

viteurs de la cuisine, de la pharmacie, de la lingerie, des chantiers, des ateliers, toutes personnes qui ont bien peu de contact avec les malades, on a compté 19 décès cholériques pour 100 personnes à la Vieillesse-Femmes, 11 p. 100 à la Vieillesse-Hommes, 3 p. 100 à l'Hôtel-Dieu, et néant à la Pitié et à la Charité, de sorte que dans deux établissements, la mortalité est plus forte pour les services généraux, dans deux autres, elle est plus considérable pour le service des salles, et dans un cinquième, il y a égalité.

Tels sont les documents principaux et les plus curieux que renferme le rapport de M. Blondel. Ces documents, tant parce qu'ils indiquent sur la marche de l'épidémie, se prolongeant pendant huit mois et présentant partout à la même époque, dans la ville, dans les hôpitaux, dans les hospices, ses périodes de début, d'augment et de déclin, que par l'impossibilité qu'ils démontrent de trouver soit dans la présence des malades, soit dans des circonstances hygiéniques particulières, les causes du développement, de la propagation et de la gravité de la maladie; ces documents, disons-nous, mettent hors de doute ce fait, que du mois de mars au mois d'octobre 1849, un principe morbifique, particulier, subtil et pénétrant, rapide dans sa translation, insaisissable dans sa forme, a étendu son influence funeste sur la ville de Paris et le département de la Seine, et par suite, qu'il est impossible de trouver dans la contagion la cause et la raison d'être de cette épidémie.

— La séance solennelle par laquelle s'ouvre l'année scolaire de la Faculté de médecine de Paris a eu lieu, comme d'ordinaire, le premier lundi de novembre, le 4. C'est M. le professeur Velpeau qui a prononcé le discours. La curiosité publique était fortement éveillée. On connaissait tous les mérites de M. Velpeau comme écrivain classique, comme praticien, comme professeur : il n'avait point encore été éprouvé dans le discours académique. Ceux qui apprécient le mieux ses fortes qualités ne pouvaient se défendre de quelque inquiétude en pensant à ce nouveau rôle qu'il allait aborder. Jusqu'à quel point l'homme qui s'était donné tout entier à l'étude et à l'enseignement des choses positives parviendrait-il à rompre ces habitudes de toute sa vie, pour composer un discours apprêté, destiné à flatter surtout le goût et l'imagination? Eh bien! M. Velpeau a satisfait à toutes les exigences de la position,

et son succès a dépassé l'attente et les vœux de ceux qui s'intéressaient le plus à l'orateur. La plus grande partie de son discours devait être consacrée à l'éloge du professeur Marjolin, que la Faculté avait perdu dans l'année écoulée. Il fallait décrire cette vie simple, laborieuse, couronnée par les honneurs les plus légitimes et les faveurs de la fortune; il fallait dignement apprécier ce caractère et ce talent connus, aimés de tous, faire un tableau intéressant et à la fois instructif pour le jeune auditoire de l'amphithéâtre: c'est ce qu'aux applaudissements réitérés de celui-ci a fait M. Velpeau. Nous regrettons de ne pouvoir reproduire cette longue et remarquable partie du discours, et surtout le récit touchant des souffrances cruelles qui ont terminé la vie de Marjolin et de la stoïque fermeté de son âme devant la mort qu'il voyait depuis longtemps approcher. Mais le discours de M. Velpeau a déjà reçu une grande publicité et recevra celle qui est destinée à ces actes de la Faculté. Force nous est donc d'en référer à la simple appréciation que nous avons faite, dans le temps, de la vie et des travaux de Marjolin, ainsi que nous avons l'habitude de le faire pour les hommes éminents que la science ou l'enseignement perd chaque année. Après ce récit, M. Velpeau, prenant une noble inspiration dans ses sentiments intimes et dans l'exemple honorable de toute sa vie, a terminé son discours par un éloge fortement senti du travail et du réel bonheur que seul il procure à toutes les époques de l'existence et dans toutes les conditions. «Avec le travail et sans fortune, a-t-il dit en finissant, vous pourrez être heureux, dans quelque sphère que vous agissiez; avec de la fortune et sans travail, le bonheur vous échappera sans cesse. L'important est de bien choisir. Mais, à tout prendre, un travail qui excède vaut encore mieux que le repos. Le repos, en effet, auquel tant de gens aspirent, n'est pas moins contraire au jeu régulier de la vie matérielle qu'au bien-être moral, à la santé parfaite qu'au véritable bonheur des individus aussi bien que des nations.»

RAIGE-DELORME.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique des maladies nerveuses; par C.-M. Sandras, agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon. Paris, 1850; 2 vol. in-8° de 636 et 564 pages. Chez Germer Baillière.

Jamais moment ne fut mieux choisi pour la publication d'un traité sur les maladies nerveuses. Profondément dégoûtée des discussions de doctrine, la génération médicale actuelle cherche un remède aux doutes et aux incertitudes qui l'assiégent dans l'étude attentive et conciencieuse, minutieuse même, de l'homme malade. A la vérité, ses tendances positives l'entraînent bien plutôt vers les recherches et l'étude des affections dont la cause est saisissable dans une lésion quelconque des organes que vers celle de ces maladies *sine materia*, comme les appelaient les anciens, qui sont toutes dans le trouble fonctionnel. M. Sandras l'a dit avec raison : « Dans les amphithéâtres, dans les hôpitaux, dans les livres, partout, on ne néglige rien de ce qui peut frapper les yeux ou les oreilles. Parmi les maîtres, parmi les élèves, la science, dans sa partie concrète, est à l'envi recherchée et conservée, et dans la pratique on rencontre à chaque instant une foule de maladies qu'on n'enseigne et qu'on n'apprend pas. La plupart des élèves, même les plus studieux, sortent des hôpitaux et de l'École sans se douter que les maladies nerveuses existent, qu'elles doivent et peuvent être traitées, que dans la pratique ils seront incessamment forcés de s'en occuper, ou exposés à des déboires et à des erreurs déplorables. Ils ont observé des épilepsies et quelques tétanos, quelques névroses, quelques hystéries; ils ont appris à suspecter la plupart des névralgies, à renvoyer les hypochondriaques comme malades imaginaires, et ils ont pris l'habitude de négliger à peu près toujours, comme chimérique, l'élément nerveux, qui est pourtant si abondamment réparti, provoqué et utilisé, dans tous les actes de la vie.» Cette lacune, que M. Sandras signale dans notre éducation médicale, elle existe véritablement; mais je dois le reconnaître, elle n'est pas tant le fait de nos maîtres que celui des tendances actuelles de notre époque. Quoi qu'il en soit, si ces

tendances sont véritablement à l'anatomisme, il n'en est pas moins vrai que l'esprit d'observation rend ces tendances moins exclusives, et que tous les travaux, qui sont d'une application immédiate et directe, sont accueillis avec faveur par cette nombreuse classe de médecins, sans préjugés et sans esprit de parti, qui cherchent partout les choses utiles et pratiques.

Que doit-on entendre par maladies nerveuses? Telle est la première question à examiner. Ces maladies, répond M. Sandras, sont toutes celles dans lesquelles *les fonctions du système nerveux sont altérées, sans que, dans l'état actuel de nos connaissances, on puisse y reconnaître pour cause première une altération matérielle, locale, nécessaire, des organes.* Sans doute l'absence d'altération matérielle, locale, appréciable, des organes, est une des conditions principales des maladies nerveuses; mais est-ce bien suffisant pour constituer une maladie nerveuse? n'y a-t-il pas des cas dans lesquels il est impossible de préciser la lésion qui devient le point de départ de la maladie, et dans lesquels cependant il y a des conditions particulières telles qu'il est impossible de considérer la maladie qui en est la conséquence comme une maladie nerveuse, à moins de forcer les analogies? Où sont les altérations matérielles, locales, nécessaires, des organes, dans la colique de plomb, l'éclampsie saturnine, le tremblement mercuriel, le *delirium tremens,* etc. etc.? et cependant pourrait-on considérer ces intoxications comme de véritables maladies nerveuses? La fièvre intermittente elle-même n'est-elle pas le plus souvent une espèce d'intoxication lorsqu'elle se développe sous l'influence des émanations paludéennes? L'absence d'altération matérielle localisable ne me paraît donc pas suffisante pour caractériser une maladie nerveuse; il faut encore qu'on ne puisse pas trouver quelques-unes de ces causes directes qui, sans conduire à la connaissance du siége même de la lésion, placent cependant l'altération fonctionnelle du système nerveux sur le second plan, tandis que, dans les maladies nerveuses proprement dites, cette altération est sur le premier plan, et que rien autre n'est saisissable ni en deçà ni au delà.

Ceci posé, entrons dans l'examen du livre de M. Sandras. Ce médecin a distribué son sujet de la manière suivante: « Parmi les maladies nerveuses, dit-il, les unes peuvent être légitimement appelées *générales*, parce qu'elles attaquent tout le système, et les autres *spéciales*, parce qu'elles paraissent être l'apanage exclusif de quelques-unes seulement de ses parties; de là une première

grande division en deux classes, les *maladies nerveuses générales* et les *maladies nerveuses spéciales*; les premières comprenant l'*état nerveux*, la *fièvre nerveuse*, les *affections intermittentes périodiques*, les *défaillances*, l'*hystérie*, l'*épilepsie*, l'*éclampsie*, le *tétanos*, l'*hydrophobie;* les secondes subdivisées en deux ordres, suivant qu'elles ont pour siége le cerveau ou qu'elles se rapportent au reste du système nerveux. Le premier ordre, ou *maladies nerveuses affectant spécialement les fonctions cérébrales*, comprend les *vertiges*, l'*apoplexie nerveuse*, la *migraine*, le *mal de mer*, les *hallucinations*, le *somnambulisme*, les *troubles du sommeil*, la *léthargie*, la *catalepsie*, l'*extase*, l'*amnésie*, la *mélancolie*, la *nostalgie*, l'*hypochondrie*, le *délire*, l'*excitation* et l'*affaiblissement des fonctions cérébrales*. Le second ordre, ou *maladies intéressant spécialement les fonctions des nerfs*, se subdivise en trois groupes : 1° les maladies nerveuses locales *qui ont une expression symptomatique toute particulière, à cause des fonctions spéciales de l'organe affecté* (*paralysie simultanée du mouvement et du sentiment*, *paralysie générale progressive des aliénés*, *crampes*, *vomissements*, *asthme*, *toux convulsive*, *hoquet*, *palpitations*, *nymphomanie* et *satyriasis*, *impuissance*) ; 2° les *maladies attaquant spécialement la sensibilité* (*névralgies*, *troubles nerveux de la sensibilité tactile*, *amaurose* et autres *troubles nerveux de la vue*; *cophose* et autres *troubles nerveux de l'ouïe*; *désordres du goût et de l'odorat*; 3° les *troubles spéciaux de la motilité* (*tremblement*, *convulsions*, *contracture*, *chorée*, *paralysie* et *paraplégie du mouvement*).

Tel est le cadre adopté et suivi par M. Sandras dans son ouvrage, cadre immense qui embrasse, comme on le voit, un très-grand nombre d'affections dont le nom figure à peine dans les traités de nosologie, et qui méritent cependant d'être connues, parce que le médecin peut être appelé, d'un moment à l'autre, à donner son avis sur ces affections, et peut se trouver pris au dépourvu par des états morbides dont il soupçonnait à peine l'existence.

On n'attend pas de nous que nous suivions pas à pas M. Sandras dans tous les chapitres de son livre, ce serait dépasser de beaucoup le cadre que doit comporter cette revue; mais il nous est permis de signaler à l'attention quelques-uns des chapitres qui se recommandent soit par la nouveauté du sujet, soit par l'originalité des vues. A ce titre, nous mentionnerons, dans le 1er vo-

lume, le chapitre 1er, qui traite de *l'état nerveux,* dans lequel l'auteur a exposé avec détails cette névrose protéiforme qui peut se montrer isolément ou surajoutée à toutes les autres affections nerveuses; les articles *Vertiges, Somnambulisme, Troubles du sommeil, Léthargie, Amnésie*; dans le 2e volume, les articles *Crampes, Asthme, Hoquet, Impuissance,* les chapitres qui traitent des *troubles nerveux de la sensibilité tactile* et des *désordres du goût et de l'odorat,* ceux consacrés à l'étude du *tremblement,* des *contractures,* enfin l'appendice, intitulé *Quelques réflexions sur les maladies nerveuses épidémiques.* Si nous n'avons pas cité quelques-uns des grands et importants articles du 1er et du 2e volume, tels que les articles *Hystérie, Épilepsie, Névralgie,* etc. etc., ce n'est pas que nous méconnaissions l'esprit éminemment scrutateur et observateur qui a présidé à leur rédaction, non plus que les tendances véritablement pratiques de tout ce qui a trait au traitement, dans ces chapitres, comme dans ceux qui les précèdent et les suivent; mais l'auteur nous paraît ne pas avoir discuté suffisamment quelques-unes de ces opinions modernes avec lesquelles, qu'il nous permette de le lui dire, il faut toujours compter quand elles ont pour elles l'autorité de l'observation. C'est ainsi qu'à propos de *l'hystérie,* il rejette les *troubles de la sensibilité tactile,* des phénomènes les plus communs de l'hystérie, tandis que leur existence est aujourd'hui un fait incontestable, que mettront encore plus en relief les recherches entreprises en ce moment sur l'hystérie par notre honorable collègue M. Briquet; c'est ainsi qu'à propos des *névralgies,* M. Sandras rejette l'existence des *points douloureux* déterminés et fixes, qui me paraissent se retrouver au moins dans l'immense majorité des cas. Néanmoins, malgré ces quelques taches, malgré une certaine confusion qu'on retrouve dans quelques chapitres, et en particulier dans celui qui traite des *paralysies du mouvement et du sentiment,* le livre de M. Sandras est un livre utile, appelé par cela même à figurer dans la bibliothèque des médecins, et destiné à être consulté avec fruit dans les cas embarrassants. J'ajouterai que ce livre renferme quelques observations très-intéressantes et très-curieuses, comme il en existe peu dans les annales de l'art.

Dr Aran.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Décembre 1850.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LES PROPRIÉTÉS ET LES USAGES DE LA CORDE DU TYMPAN;

(*Mémoire présenté à l'Académie de médecine*)

Par le Dr **DUCHENNE** (**de Boulogne**).

La corde du tympan est « une énigme proposée à la sagacité des physiologistes ». Cette opinion, si bien exprimée par M. le professeur Bérard, n'est que trop vraie jusqu'à présent; car, malgré les nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet, il faut reconnaître que la plus grande obscurité règne encore sur les propriétés et les usages de ce nerf.

Sans entrer dans l'historique des recherches qui ont été faites sur la corde du tympan, je dois rappeler que Bellingeri, le premier, assigna à ce nerf une influence spéciale sur le sens du goût. Cette proposition remarquable, déduite de quelques faits pathologiques, fut mise au nombre des erreurs que commit cet observateur sur les propriétés de la cinquième et de la septième paires, erreurs qui parurent évidentes après les beaux travaux de C. Bell. Depuis lors le problème scientifique

posé par Bellingeri ne me semble pas avoir fait un pas, malgré le concours des physiologistes et des anatomistes les plus habiles.

C'est dans l'espoir de résoudre ce problème, que je me suis livré à des recherches électro-physiologiques et pathologiques. Ma méthode de galvanisation et mes appareils de précision m'ont permis d'étudier, chez l'homme soit à l'état sain, soit à l'état pathologique, le mode et le degré d'excitatibilité de la corde du tympan et des organes dans lesquels elle se distribue. Grâce à mes recherches, je me crois en mesure d'établir *que la corde du tympan est un nerf de sensibilité générale et gustative, et que c'est seulement en vertu de cette propriété qu'elle agit sur le sens du goût et la sensibilité tactile des deux tiers antérieurs de la langue.*

La nouvelle proposition que je viens de formuler blessera sans aucun doute les idées généralement accréditées dans la science; elle paraîtra surtout en contradiction manifeste avec les faits anatomiques. Cependant on trouve dans les auteurs des données qui militent en faveur de cette proposition. Je crois donc qu'il convient de les rappeler, laissant le soin de juger leur valeur réelle à mes lecteurs, qui pourront rapprocher les faits anatomiques des faits électro-physiologiques et pathologiques que j'exposerai dans ce mémoire.

Pour rendre plus claires les considérations dans lesquelles je vais entrer, je ne puis me dispenser de rappeler les principales dispositions de la corde du tympan.

La corde du tympan se sépare du facial dans le canal de Fallope, quelques millimètres avant la sortie du trou stylo-mastoïdien; puis elle remonte par un canal particulier, vers la caisse du tympan, qu'elle traverse pour aller s'accoler au nerf lingual, avec lequel elle va se distribuer à la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue. Il existe au cabinet de la Faculté une belle pièce anatomique de M. Demarquay, ancien prosecteur de la Faculté, dans laquelle la corde du tympan a été

suivie jusque dans ses dernières ramifications, indépendamment du nerf lingual.

Si, de son point de séparation du nerf facial, la corde du tympan est suivie en remontant vers l'origine du facial, on voit qu'elle est simplement accolée à ce nerf jusqu'au coude facial, bien que dans ce trajet elle en reçoive ou lui envoie un ou deux filets d'anastomose. Au niveau du ganglion géniculé, la corde du tympan se continue-t-elle dans le nerf grand pétreux superficiel ou avec le faisceau accessoire de Wrisberg? J'exposerai plus tard l'opinion des auteurs à cet égard : pour le moment, je rappellerai seulement les rapports du faisceau accessoire de Wrisberg avec le nerf facial et le nerf auditif, à partir de son origine apparente.

Le nerf auditif se dégage du bord inférieur du pédoncule cérébelleux, à 3 ou 4 millimètres en dehors du facial, qui lui-même émerge de la fosse de l'éminence de Vicq d'Azyr ; c'est entre ces deux nerfs qu'est placé l'intermédiaire de Wrisberg, qui s'implante, dans leur intervalle, par trois ou quatre radicules séparées sur un cordon particulier.

Ces trois nerfs se dirigent vers le conduit auditif interne et s'engagent dans les rapports suivants: le nerf facial en avant, l'intermédiaire au milieu, l'acoustique inférieurement et postérieurement.

Dans ce trajet, ces cordons, encore dépourvus de névrilème, s'accolent momentanément pour s'abandonner ensuite.

Le faisceau accessoire de Wrisberg se rapproche définitivement du facial, et, placé tantôt en dessus, tantôt en dessous, s'engage avec lui dans le canal de Fallope. Il en est distinct jusqu'au niveau du canal facial, où nous avons vu la corde du tympan se perdre dans le renflement géniculé.

Quelles sont les anastomoses de la corde du tympan? C'est ce que j'aurai à expliquer plus tard.

Voici maintenant les principales données anatomiques puisées dans les auteurs, qui me semblent établir que la

sensibilité peut arriver par plusieurs sources à la corde du tympan.

A. *Le faisceau accessoire de Wrisberg doit être considéré, quant à son origine, comme l'analogue d'une racine postérieure ou sensitive. La corde du tympan n'est qu'une émanation du faisceau accessoire de Wrisberg.*

La première proposition a été formulée par Bischoff et Gaedchens; la seconde a été émise par M. Cusco. qui l'a déduite de ses recherches anatomiques (1). Tout le monde saisit l'importance d'un fait anatomique exposé si nettement, au point de vue du sujet qui fait l'objet de ce mémoire. Je vais exposer rapidement les recherches qui ont été faites sur le nerf intermédiaire de Wrisberg.

Le faisceau accessoire de la septième paire, découvert en 1778 par Wrisberg, décrit depuis lors par Vicq d'Azyr, Scarpa, Sœmmering, n'a acquis réellement de l'importance que depuis les travaux de Bischoff, Gaedchens et Barthold, qui en ont fait la racine sensible du nerf facial.

Gaedchens établit, en effet, dans sa thèse inaugurale, soutenue à Heidelberg en 1832, que l'origine des filets qui constituent le nerf intermédiaire peut être suivie en arrière à la partie postérieure de la moelle allongée, jusqu'aux environs du sinus romboïdal.

Un fait anatomique aussi contraire aux idées reçues, dans l'état où se trouvait la science à cette époque, mit en émoi tous les physiologistes. L'on sait qu'il sembla résulter des nombreuses expériences auxquelles on se livra sur les animaux, que le nerf facial est insensible par lui-même.

L'origine motrice de l'intermédiaire de Wrisberg paraissait donc une chose aussi clairement établie que celle du facial, et la cause de Bischoff, Gaedchens et Barthold, était

(1) Thèse pour le doctorat en médecine, présentée et soutenue par M. E.-G. Cusco; Paris, 1848, in-4°.

généralement abandonnée, lorsqu'en 1848 M. Cusco, prosecteur de la Faculté, fit de nouvelles recherches anatomiques sur la septième paire, sur l'intermédiaire de Wrisberg, et sur la corde du tympan. Les belles dissections qu'il fit comparativement sur l'homme et chez les animaux sont déposées au musée de la Faculté, et permettent d'apprécier l'exactitude des faits qu'il a exposés dans sa thèse inaugurale. Après avoir suivi minutieusement les filets originels de l'intermédiaire de Wrisberg, cet anatomiste termine sa description de la manière suivante :

« Ainsi le petit faisceau de substance que l'on voit entre le nerf facial et l'acoustique, et sur lequel s'implante le nerf intermédiaire, n'appartient ni au faisceau latéral du bulbe, ni au corps restiforme proprement dit ; mais il est la continuation directe de la partie la plus interne du cordon médian postérieur de la moelle.

« La conclusion naturelle de ceci est que le nerf intermédiaire doit être considéré, quant à son origine, comme l'analogue d'une racine postérieure ou sensitive. »

M. Cusco voit ensuite l'intermédiaire de Wrisberg se rapprocher du facial, puis, placé tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de lui, s'engager avec lui dans le canal de Fallope, et en rester distinct jusqu'au ganglion géniculaire, dans lequel il se jette tout entier; alors, suivant cet anatomiste, l'intermédiaire se divise et sort des ganglions en se partageant entre le grand pétreux superficiel, la corde du tympan, qu'il constitue presqu'à lui seul, et le nerf facial.

En somme, M. Cusco a réhabilité, par ses dissections, l'opinion de Gaedchens, Bischoff et Barthold, sur l'origine sensible de la corde du tympan. De plus, cet anatomiste a grandi l'importance du faisceau intermédiaire de Wrisberg, en déterminant anatomiquement *que la corde du tympan est une émanation de ce nerf.*

B. *Par quelles anastomoses la sensibilité peut-elle arriver à la corde du tympan ?*

Anastomoses directes. Il existe une anastomose directe établie par deux ou trois filets, entre le lingual de la cinquième paire et la corde du tympan. C'est seulement à ces filets rétrogrades de la cinquième paire, que M. Longet attribue l'influence exercée sur le sens du goût par la corde du tympan, qui est à ses yeux un nerf mixte.

Arnold pensait que l'intermédiaire de Wrisberg communiquait directement avec le nerf auditif; mais s'il faut en croire les anatomistes, les filets qui établissent cette communication ne font que s'accoler à l'intermédiaire, et s'en séparent bientôt pour retourner à leur point de départ. Il n'est donc pas probable que le nerf auditif envoie la sensibilité à la corde du tympan par le nerf intermédiaire de Wrisberg; cependant il ne me paraît pas démontré que le nerf auditif n'envoie pas la sensibilité à la corde du tympan.

La corde du tympan est-elle la continuation du filet supérieur du nerf vidien, qui s'accolerait simplement à la septième paire dans l'aqueduc de Fallope, pour s'en séparer dans la caisse du tympan? Si cette opinion, défendue par Ribes, Hippolyte Cloquet et Hurzel, a prévalu quelque temps dans l'enseignement, c'est qu'elle avait une apparence de vérité. En effet, au premier abord, il semble indubitable que la corde du tympan se recourbe vers le nerf pétreux pour se continuer avec lui. Mais il suffit d'un examen attentif pour voir qu'elle se prolonge au delà du ganglion géniculaire, vers l'origine de la septième paire, et presque tous les anatomiste modernes sont unanimes sur ce point.

Anastomoses indirectes. A partir du ganglion géniculé, la corde du tympan communique avec le nerf facial par de nombreux filets.

Émanent-ils du nerf facial ou de la corde du tympan? sont-ils moteurs ou sensibles ? C'est ce qu'il est impossible de décider anatomiquement. Mais si, provenant de la corde du tympan, quelques-uns de ces filets entrent dans sa composition anatomique, on verra que mes expériences électro-phy-

siologiques établissent qu'ils ne peuvent être moteurs. Or, la sensibilité n'arrivant au nerf facial que par des anastomoses, la corde du tympan doit se trouver en communication avec les nerfs de sensibilité qui fournissent ces anastomoses. Voici, d'après les anatomistes, quels sont les nerfs de sensibilité qui envoient des filets anastomotiques au nerf facial.

Le *glosso-pharyngien* communique avec le facial par le rameau de Jacobson. Outre les anastomoses connues du plexus tympanique avec le nerf facial, M. Cusco signale une autre anastomose remarquable et plus directe avec le rameau de Jacobson: c'est le filet décrit sous le nom de *filet de la fenêtre ovale*, qui, au lieu de se terminer dans ce point, s'engage entre les deux branches de l'étrier, pénètre à travers un pertuis dans le canal de Fallope, et se réunit au facial (1).

Le *ganglion cervical supérieur* envoie au grand nerf pétreux superficiel plusieurs filets décrits collectivement sous le nom de *rameau carotidien du nerf vidien*. L'un de ces filets est destiné à établir une anastomose sympathique entre le ganglion cervical supérieur et le nerf facial. C'est à M. Cusco qu'on doit la découverte de cette anastomose, qui a une certaine importance, puisqu'elle met la septième paire, conformément à tous les autres nerfs crâniens (les nerfs sensoriaux exceptés), en communication directe, près de son origine, avec le ganglion cervical supérieur.

En résumé, si les faits anatomiques que je viens d'exposer sont exacts, il faut admettre que la corde du tympan puise la sensibilité dans le cordon médian postérieur de la *moelle* par le nerf intermédiaire de Wrisberg, qui le constitue; dans la *cinquième paire*, qui lui envoie un ou deux filets rétrogrades; et peut-être dans le glosso-pharyngien, *et dans le ganglion cervical supérieur*, dont les filets d'anastomoses, passant par le nerf facial, peuvent lui envoyer quelques fibres sensitives.

---

(1) *Loc. cit.*, p. 25.

Mais, admettons que l'origine sensible du nerf intermédiaire de Wrisberg ne soit pas suffisamment établie, s'ensuit-il que la corde du tympan, qui en paraît une émanation, est un nerf moteur? Non, à coup sûr, si mes recherches électro-physiologiques et pathologiques établissent le contraire. Le fait anatomique doit, en effet, être commandé par les faits physiologiques et pathologiques : c'est ce qui est arrivé à la petite racine de la cinquième paire, dont la propriété, exclusivement motrice, n'est contestée par personne, bien que ce nerf, qu'il est impossible de suivre au delà de son émergence de la protubérance, semble puiser à une source sensible et faire partie de la cinquième paire. Je vais donc exposer mes recherches électro-physiologiques et pathologiques, qui me semblent démontrer que *la corde du tympan est un nerf de sensibilité générale et gustative.*

1° *Faits électro-physiologiques.*

L'agent qui permet d'analyser le plus sûrement le mode et le degré d'excitabilité d'un nerf, c'est, selon moi, le galvanisme. C'est donc à ce dernier que je me suis adressé pour étudier les propriétés de la corde du tympan. J'ai choisi l'homme pour sujet de mes expérimentations, parce que lui seul est capable d'apprécier les degrés variés et les espèces de sensations occasionnées par l'excitation de la corde du tympan, et aussi parce que lui seul peut indiquer exactement les points où elles se produisent.

Procédé opératoire. — Voici le procédé que j'ai institué pour diriger l'excitation galvanique sur la corde du tympan, sans perforer la membrane qui la protége. La tête étant inclinée de manière à placer dans une direction perpendiculaire le conduit auditif externe, on injecte dans ce dernier une quantité d'eau suffisante pour remplir sa première moitié. On plonge ensuite dans celui-ci un fil métallique, ayant soin de ne pas le mettre en contact avec la membrane du tympan ou avec les parois du conduit auditif. Après avoir attendu que l'espèce

de bourdonnement produit par l'impression du liquide sur la membrane du tympan ait disparu, on met l'excitateur auriculaire en rapport avec un des conducteurs d'un appareil d'induction, et on ferme le courant en plaçant sur la nuque un excitateur humide, (une éponge humide enfoncée dans un cylindre), qui lui-même communique avec le second conducteur de cet appareil. L'appareil qui sert à ces expériences doit être approprié à la délicatesse de l'organe sur lequel on agit, c'est-à-dire que le minimum de la puissance doit être à peine appréciable en appliquant les excitateurs métalliques sur l'extrémité de la langue, et qu'il doit pouvoir se graduer avec précision et sur une échelle d'une grande étendue. Sans ces conditions et sans la connaissance du degré d'excitabilité des différents organes sur lesquels on dirige l'excitation galvanique, on pourrait occasionner des accidents. Je démontrerai plus loin que l'excitation galvanique de la corde du tympan est la seule cause productrice des phénomènes que je crois devoir décrire immédiatement.

C'est en pratiquant cette opération sur moi-même que j'en ai acquis l'habitude et que j'ai étudié le degré d'excitabilité de la région sur laquelle se rencontre la force galvanique. J'ai répété cette expérience sur des malades et aussi sur des anatomistes et des physiologistes curieux d'éprouver les sensations que je leur décrivais. Je vais exposer la série de phénomènes que j'ai observés, chaque fois que je me suis soumis à l'expérience.

Description des phénomènes observés pendant l'opération. — L'excitateur étant placé dans mon conduit auditif du côté droit préalablement rempli d'eau dans sa première moitié, et l'appareil gradué au minimum, ainsi que je l'ai indiqué plus haut (1), je perçus, à l'instant même où

(1) Je me suis servi de mon appareil volta-électrique à double courant, construit par M. Charrière.

eut lieu l'intermittence du courant, un petit bruit sec, parcheminé, que je rapportai très-nettement au fond du conduit auditif externe.* Les intermittences ayant été pratiquées avec une extrême rapidité, ces bruits se rapprochèrent au point d'imiter celui qui est produit par les battements des ailes d'une mouche qui vole entre une vitre et un rideau. L'intensité des petits bruits que je viens de décrire augmenta en raison directe de l'intensité du courant. Aux phénomènes d'audition, s'ajouta une sensation de chatouillement quand le graduateur marqua 4 à 5 millimètres, et à 8 ou 10 millimètres, le chatouillement fut remplacé par une douleur qui devint de plus en plus vive. Cette sensation fut parfaitement limitée au point où le son paraissait naître. Lorsque le graduateur de mon appareil marqua 25 à 30 millimètres, *j'éprouvai très-nettement un chatouillement dans le côté droit de ma langue et à la réunion de son tiers postérieur avec son tiers moyen*. Élevant encore par millimètre l'intensité du courant, je sentis le chatouillement gagner progressivement la pointe de la langue, où j'éprouvai alors un engourdissement et un picotement désagréable, qui n'alla pas précisément jusqu'à la douleur. J'ajouterai qu'à ce degré le pétillement fut remplacé par un bruit confus. Renouvelant l'expérience du côté opposé en commençant par le degré d'intensité qui venait de produire le maximum de la sensation linguale, je sentis subitement, et sans aucune transition, les deux tiers antérieurs gauches de ma langue rapidement parcourus par cette même sensation de frottement et de fourmillement. Diminuant alors progressivement l'intensité du courant, j'observai exactement, mais en sens inverse, les mêmes phénomènes que dans l'expérience précédente. L'opération que je viens d'exposer est souvent suivie d'un engourdissement qui persiste assez longtemps; il m'a paru aussi que ma langue était plus sèche et comme râpeuse du côté opéré.

Tels sont les phénomènes qui frappèrent d'abord mon at-

tention et qui m'ont été signalés à peu près dans l'ordre que je viens d'indiquer par les sujets que j'ai soumis à cette expérience.

Mais il me reste à faire connaître un phénomène d'une haute importance au point de vue physiologique, et qui se manifeste assez souvent quand l'excitation est suffisamment énergique : *c'est la production d'une sensation gustative spéciale.* Ce phénomène est le dernier qui ait attiré mon attention, parce qu'il est masqué sans doute par la sensation de chatouillement ou de picotement qui l'accompagne. Aussi passerait-il presque toujours inaperçu, si l'expérimentateur ne s'en préoccupait pas ; bien que la sensation gustative soit peu prononcée, on la distingue cependant parfaitement, et pour mon compte je l'ai ressentie si nettement, que je puis la comparer à une sensation métallique. M. Thouvenet, interne de M. le professeur Cruveilhier, sur lequel j'ai pratiqué cette galvanisation dans le but de lui rendre l'ouïe, qu'il a un peu dure d'un côté, a aussi éprouvé cette sensation gustative. Je vais citer textuellement l'extrait d'une note qu'il a rédigée après chaque expérience et qu'il m'a autorisé à publier : « *Deuxième expérience,* 15 septembre 1850. Même sensation de choc sourd dans la membrane du tympan. Dans les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue (côté opéré), *sensation de fourmillement* sur la face papillaire, et aussi vers la pointe et à la face inférieure. Après un certain nombre de décharges, *saveur très-vague, comme cuivreuse.* Il me semble aussi que le côté droit (le côté opéré) de la langue soit moins humide, comme râpeux, quand je la frotte contre le palais. Ce dernier phénomène se prolonge au moins une demi-heure après l'opération. »

« Voici les faits, monsieur, que j'ai recueillis avec assez de soins et d'impartialité pour qu'ils puissent servir de base solide à vos investigations pleines d'intérêt.

« Enfin je n'ai observé, pendant ces expériences, ni mou-

vement ni sensation dans le voile du palais, ni excitation des glandes salivaires. »

Discussion de l'expérience précédente. — Je vais essayer d'apprécier la valeur et la signification de quelques-uns des phénomènes que je viens de faire connaître ; je ne m'arrêterai pas aux phénomènes d'audition et de sensation qui paraissent se passer dans le fond du conduit auditif externe, et qui se sont manifestés pendant le premier temps de l'opération ; j'aurai l'occasion de les étudier dans un autre travail électro-physiologique sur la membrane du tympan et les petits muscles de l'oreille interne.

Les sensations développées dans les deux tiers antérieurs de la langue, pendant l'expérience que je viens de décrire, ne peuvent être produites que par l'excitation de la corde du tympan. Pour s'en convaincre, il suffit de se rappeler les rapports anatomiques de ce nerf avec la membrane du tympan. On sait, en effet, que la corde du tympan n'est pas complétement isolée dans la caisse, qu'elle traverse pour aller s'épanouir dans la muqueuse de la langue avec le nerf lingual, puisqu'elle est fixée au manche du marteau par la muqueuse, qui se réfléchit sur la membrane tympanique. C'est grâce à cette sorte de pont établi par les osselets et la muqueuse toujours lubréfiée, entre la membrane et la corde du tympan, que le courant galvanique qui arrive au liquide qui remplit le conduit auditif peut pénétrer jusqu'à la corde du tympan.

Certains physiologistes qui croient à la communication du grand nerf pétreux avec la corde du tympan, pourraient penser que l'excitation galvanique remonte de la corde du tympan à ce nerf pétreux, et qu'elle arrive à la langue après avoir passé par le ganglion sphéno-palatin ; il faudrait alors admettre que l'excitation galvanique agit dans un sens inverse à la direction de la force nerveuse, d'ailleurs il me paraît établi que ces rapports anatomiques sont illusoires.

On pourrait encore supposer que le plexus tympanique reçoit directement l'excitation galvanique, ce qui, à la rigueur, expliquerait, quoique difficilement, certains phénomènes de sensibilité observés dans les expériences précédentes. Mais le plexus tympanique communique avec d'autres organes que la langue, et si la galvanisation arrivait jusqu'à lui, l'excitation se manifesterait à la fois dans tous les organes qui sont sous sa dépendance. Or je n'ai observé ni sensation, ni mouvement dans le voile du palais, ni modification dans la sécrétion salivaire : et d'ailleurs que l'on se rappelle que le plexus tympanique rampe à la surface de la paroi interne de la caisse, et que cette paroi se trouve à 3 ou 4 millimètres de distance de la membrane du tympan, tandis que la corde du tympan n'en est distante que de 1 millimètre. De plus celle-ci se relie à la membrane du tympan par sa muqueuse et par les osselets, toujours spongieux et humides, tandis que le plexus est presque complétement isolé de la membrane tympanique. Et pourquoi chercher une voie aussi détournée pour expliquer l'excitation linguale, quand toutes les conditions anatomiques et physiques se réunissent pour attribuer ce phénomène électro-physiologique uniquement à la corde du tympan? A quoi servirait donc la corde du tympan, si elle ne portait pas la sensibilité dans la langue, à laquelle elle est destinée, puisque son excitation n'y produit aucun mouvement. Dira-t-on enfin que la corde du tympan conduit l'excitation galvanique dans le nerf lingual, avec lequel il s'accole? Autant vaudrait-il dire alors qu'un nerf moteur, galvanisé à son origine, doit exciter les fibres sensitives auxquelles il se réunit dans son trajet. Ainsi le nerf facial, galvanisé dans le crâne, devrait, d'après cette théorie, porter l'excitation dans les fibres sensibles qui lui viennent de l'auriculo-temporal de la cinquième paire, après sa sortie du trou stylo-mastoïdien; les racines motrices d'un nerf mixte devraient aussi conduire l'excitation galvanique dans les fibres sensibles, quand ces racines auraient été

galvanisées à leur origine. Une telle hypothèse serait condamnée d'avance par les faits.

b. Les sensations développées par l'excitation galvanique de la corde du tympan ne se manifestent que sous l'influence d'un courant assez intense. La cause principale qui nécessite un courant aussi intense tient, sans aucun doute, au peu d'excitabilité de la corde du tympan. On a vu, en effet, dans mes expériences, que la sensation linguale ne va pas jusqu'à la douleur (je ne prétends cependant pas qu'on ne puisse pas développer cette douleur avec un courant plus intense, ce que je n'ai pas jugé prudent d'expérimenter sur l'homme).

De la faiblesse des sensations linguales produites par la galvanisation de la corde du tympan, on ne pourrait certainement pas arguer contre la sensibilité de ce nerf. En effet, d'autres nerfs dont l'unique propriété est d'être sensibles, propriété qui n'est contestée par personne, ne sont pas plus excitables au galvanisme. Ainsi le nerf lingual, qui, par sa position sous-muqueuse, est très-accessible à la face inférieure de la langue, n'est pas plus excitable que la corde du tympan. Je n'ai jamais pu produire, par sa galvanisation chez l'homme, qu'un léger chatouillement ou picotement dans les points où il s'épanouit (je noterai que la galvanisation du nerf lingual ne développe aucune sensation gustative appréciable). On observe encore la même inégalité dans les branches qui proviennent, comme le nerf lingual, de la cinquième paire. Que l'on concentre l'excitation galvanique dans le faisceau nerveux qui émerge du trou sous-orbitaire ou mentonnier, c'est-à-dire dans un grand nombre de nerfs destinés à la sensibilité cutanée de la face, on verra la douleur la plus aiguë retentir dans les incisives, sans que la plus légère sensation se manifeste à la peau. Il faut en conclure que les nerfs dentaires sont très-excitables, tandis que les rameaux cutanés de la face ne le sont pas du tout par le galvanisme, et non que les nerfs cutanés qui proviennent de la cinquième paire ne sont pas sensi-

bles. C'est seulement dans leurs épanouissements que ces filets cutanés sont excitables. Je pourrais, si je le voulais, multiplier les exemples et montrer que chaque nerf possède son mode et son degré d'excitabilité, excitabilité qui est singulièrement modifiée, augmentée ou diminuée par la fonction ou l'organe auquel il est destiné. Il résulte de ces faits et de ces considérations, que la faiblesse des sensations linguales développées par la galvanisation ne prouve pas que la corde du tympan n'est pas un nerf de sensibilité.

c. La sensation gustative produite par l'excitation galvanique de la corde du tympan a-t-elle lieu par l'intermédiaire des papilles linguales, mises en action par la contraction de la tunique musculaire sous-muqueuse? En d'autres termes, a-t-elle lieu en vertu de la propriété motrice de la corole du tympan, la sensibilité gustative des deux tiers de la langue appartenant en totalité au nerf lingual? On sait que cette théorie appartient à M. Cl. Bernard Voici, en effet, comment ce physiologiste explique qu'un nerf du mouvement peut présider exclusivement à cette fonction sensoriale importante? «Comment comprendre physiologiquement l'action d'un nerf moteur sur la muqueuse linguale? Voici ce qu'on pourrait dire à cet égard. Le lingual est bien évidemment le nerf spécial du goût pour la partie antérieure de la langue; mais la perception des saveurs, pour être régulière et normale, demande aussi, de la part des papilles linguales, une modification active, qui leur permette de s'emparer convenablement des molécules sapides, et de rendre leur appréciation instantanée. Cette réaction particulière des papilles sur des corps sapides, que ce soit par simple contact ou autrement, semblerait dépendre l'influence motrice de la corde du tympan, puisque la gustation est pour ainsi dire passive et perd son instantanéité, lorsque le nerf lingual agit seul.»

Je n'ai jamais négligé d'observer très-attentivement, et souvent à l'aide d'une loupe, l'état de la langue pendant la

galvanisation de la corde du tympan, et je puis affirmer n'avoir pas vu la plus petite contraction fibrillaire à la surface de la langue. Ce même courant, qui ne pouvait faire contracter la langue par l'excitation de la corde du tympan, était cependant souvent assez intense pour exciter le nerf facial. On voyait, en effet, tous les muscles qui sont sous la dépendance de ce nerf se contracter simultanément, lorsqu'on remplissait d'eau le conduit auditif externe (alors le courant galvanique traversait l'épaisseur de tissu qui séparait la portion cartilagineuse du conduit auditif externe du nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien).

Les personnes qui ont assisté à mes expériences m'ont déclaré aussi n'avoir pas observé la plus légère contraction fibrillaire à la surface de la langue. Mais au moins, pendant cette opération, les papilles linguales s'érigeaient-elles? la muqueuse était-elle plus lubréfiée? L'observation la plus attentive ne m'a pas fait remarquer la plus légère modification dans l'état des papilles linguales. Bien loin d'exciter la sécrétion muqueuse linguale, la galvanisation de la corde du tympan paraît produire une sécheresse du côté opéré. Je rappellerai, en effet, que M. Thouvenet a dit dans sa note : «Il me semble que du côté opéré la langue soit moins humide, plus râpeuse après l'opération, quand je la frotte contre le palais.» Qu'on ne dise pas que la surexcitation galvanique doit produire la sécheresse de la muqueuse, car il suffit de porter l'excitateur sur la surface de la langue pour produire une sécrétion muqueuse abondante. Ces courtes considérations me paraissent démontrer surabondamment que l'excitation galvanique de la corde du tympan n'a aucune influence appréciable ici, ni sur la couche musculaire sous-muqueuse de la langue, ni sur les papilles linguales, ni sur la sécrétion muqueuse linguale, et, en conséquence, que les sensations gustatives développées par cette excitation doivent avoir lieu seulement en vertu de la sensibilité spéciale de la corde du tympan.

a. Le phénomène le plus apparent, celui qui ne manque ja-

mais pendant la galvanisation de la corde du tympan pratiquée chez l'homme, c'est la sensation de chatouillement, de picotement et de fourmillement, qui se manifeste dans les deux tiers antérieurs de la langue. Or ces phénomènes sont du domaine de la sensibilité générale; en conséquence, la corde du tympan, qui les produit, *partage avec le nerf lingual la faculté de présider à la sensibilité générale des deux tiers antérieurs de la langue.*

Rien ne me paraît plus rigoureux que ce raisonnement déduit de mes expérimentations. La proposition physiologique que je viens de formuler est, je le sais, en désaccord avec l'opinion des observateurs; mais le fait sur lequel je l'appuie est incontestable, et quoiqu'on fasse, il est inflexible.

En présence de faits électro-physiologiques aussi positifs que ceux qui sont produits par la galvanisation de la corde du tympan pratiquée chez l'homme, les vivisections faites dans le but de déterminer les propriétés de ce nerf n'ont plus la même valeur, la même signification. Si les animaux auxquels MM. Magendie et Bernard ont pincé ou arraché la corde du tympan n'ont pas crié pendant l'opération, est-ce à dire qu'ils n'éprouvaient aucune sensation? Nullement. Cela signifie tout au plus qu'ils ne souffraient pas. Mes expériences établissent qu'ils ont dû éprouver une sensation dans la langue. Comment auraient-ils pu exprimer le mode et le degré de cette sensation linguale, sensation qui ne va jamais jusqu'à la douleur? C'est cependant avec des expériences aussi grossières qu'on veut juger en dernier ressort des questions de physiologie aussi délicates que celles qui intéressent le système nerveux! Il n'y a pas lieu de s'étonner alors que la pathologie donne chaque jour des démentis éclatants à ces faits physiologiques, qui n'ont pas de base plus solide que des vivisections (1).

(1) Personne ne conteste moins que moi les services rendus à

Conclusions. — Je crois qu'il ressort des expériences et des considérations précédentes :

1° Que la galvanisation de la corde du tympan pratiquée chez l'homme produit des phénomènes de sensibilité générale et gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue.

2° Que cette même opération galvanique n'excite ni contraction musculaire appréciable dans la langue, ni modification sensible dans l'état des papilles linguales, ni sécrétion muqueuse à la surface de la langue, sécrétion qui paraît plutôt diminuer.

3° Enfin, et comme conséquence de la proposition précédente, que la sensation gustative, produite par la galvanisation de la corde du tympan n'a pas lieu en vertu de la propriété motrice de ce nerf, qui, selon M. Cl. Bernard, agit seulement sur les papilles linguales par l'intermédiaire de la couche musculaire sous-muqueuse.

2° *Faits électro-pathologiques.*

I. L'hémiplégie faciale produite par la paralysie de la septième paire se complique quelquefois de l'altération du sens du goût, dans les deux tiers antérieurs de la langue et du côté paralysé (1). Ce dernier phénomène morbide est tellement tranché, qu'il n'a été contesté par aucun observateur. Considérant donc ce fait pathologique comme parfaitement établi, je crois pouvoir me dispenser d'exposer l'historique des recherches intéressantes qui ont été faites sur ce sujet par Bellingeri, MM. Montault et Bérard.

B. S'il ressort de mes expériences électro-physiologiques que la galvanisation de la corde du tympan, pratiquée chez

la physiologie par les vivisections, mais je pense quelles sont insuffisantes dans un grand nombre de questions qui intéressent le système nerveux.

(1) M. Landouzy vient d'annoncer à l'Institut qu'il a trouvé le sens du goût exalté du côté paralysé, dans une paralysie de la septième paire.

l'homme à l'état normal, produit, outre une sensation gustative, *des phénomènes qui sont du ressort de la sensibilité générale*, il est naturel de présumer que la lésion de ce même nerf doit occasionner un trouble dans l'état de cette sensibilité générale. Cette induction acquiert encore plus de force par un fait électro-pathologique que j'ai souvent observé, à savoir que, dans certaines paralysies de la septième paire, avec perte de la faculté gustative, je n'ai pu réveiller, sous l'influence de la galvanisation de la corde du tympan, la sensation de chatouillement et de picotement lingual du côté paralysé. J'ai donc été conduit, par l'observation de ces phénomènes électro-physiologiques et pathologiques, à étudier de nouveau l'état de la sensibilité générale de la langue dans la paralysie du nerf facial. J'ai fait ces recherches avec d'autant plus d'attention et de réserve, que tous les observateurs reconnaissent unanimement que cette sensibilité générale de la langue reste parfaitement intacte, alors même que la sensibilité gustative est altérée.

Sur onze paralysies de la septième paire que j'ai eu l'occasion de galvaniser depuis deux ans, j'ai constaté quatre fois que la sensibilité de la langue était diminuée du côté paralysé. Voici les faits que je puis apporter à l'appui de mon assertion.

Observation I. — Flavie, domestique, âgée de 28 ans, rue de Grenelle-Saint-Germain, se présenta à ma consultation, le 10 février 1849, avec une hémiplégie faciale du côté gauche, datant de trois semaines. Ayant eu l'imprudence de laisser ouverte une croisée qui était à peu de distance et en face de son lit, elle sentit, en se réveillant, un sentiment de roideur et de gêne dans les mouvements du côté gauche de la face (côté qui se trouvait à droite de la croisée). N'éprouvant aucune douleur, elle n'en continua pas moins à se livrer à ses occupations habituelles; mais ses maîtres ayant été frappés du bouleversement de ses traits, elle vit avec surprise, en se regardant dans une glace, que le côté gauche de sa figure restait complétement immobile. Des sangsues lui furent appliquées derrière l'oreille gauche, puis des vésicatoires pansés à la strychnine; une dérivation puissante fut faite aussi su l'intestin

au moyen de purgatifs aloétiques; et après ce traitement actif, continué pendant trois semaines sans aucun résultat satisfaisant, la galvanisation localisée lui fut conseillée.

État de la malade le 10 *février* 1849. — *A gauche*, la joue est boursouflée à sa partie inférieure; on ne voit aucun sillon à sa surface ni sur la peau du front, ce qui forme un contraste singulier avec le côté opposé, où ces lignes sont très-prononcées; l'aile du nez est affaissée, et obstrue presque complétement la narine; la commissure des lèvres se trouve 1 centimètre au moins au-dessous de la commissure opposée; la moitié gauche des lèvres est flasque et affaissée contre les dents, tandis que la moitié droite est un peu portée en avant, et présente la ligne ondulée qui sépare la peau de la muqueuse labiale, qui elle-même, étant un peu froncée, offre de petits plis verticaux: la paupière inférieure gauche est à 2 ou 3 millimètres au-dessous de sa position normale, d'où il résulte, en apparence, une saillie énorme du globe oculaire; de ce côté, le sourcil est plus abaissé de 4 millimètres. La malade est complétement privée de mouvements volontaires du côté gauche de la face : ainsi les paupières sont toujours immobiles et écartées l'une de l'autre; tous les mouvements sont accompagnés, du côté droit, d'une torsion énorme des traits de gauche à droite; pendant le rire, la commissure droite remonte seule vers l'oreille, et la bouche s'agrandit démesurément; pendant la mastication, la malade est forcée d'appliquer la main sur la face pour repousser les aliments, qui tombent toujours entre la muqueuse buccale et les dents; la salive comme les larmes coulent involontairement; si la malade veut siffler ou souffler, la face gauche se gonfle, et la moitié gauche des lèvres est repoussée par l'air expulsé, qui s'échappe par une large ouverture, tandis qu'au contraire la joue droite s'applique contre les dents, et que là les lèvres se froncent et se serrent l'une contre l'autre; enfin la parole est difficile, surtout la prononciation des labiales, bien que les mouvements de la langue soient conservés; pas de déviation de la luette.

La malade n'éprouve aucune douleur à la face; la pression, exercée sur le point d'émergence des nerfs sous-orbitaire et mentonnier, sur les nerfs frontaux et temporaux, n'occasionne aucune sensation douloureuse.

L'excitation galvanique, dirigée sur chacun des muscles et des nerfs moteurs de la face, ne provoque pas de contraction appréciable du côté paralysé; tandis que, du côté opposé, j'obtiens par

ce même moyen tous les mouvements partiels et d'ensemble ordinaires.

Examen de la sensibilité de la peau et des muscles de la face. La sensibilité tactile est diminuée dans tout le côté gauche du front et de la face, à 3 et 4 centimètres au-dessous de l'os maxillaire inférieur. Bien que les muscles ne se contractent pas sous l'influence galvanique, ils sont encore sensibles, mais beaucoup moins que ceux du côté sain.

Examen de la sensibilité gustative. Interrogée sur l'état du sens du goût, la malade déclare n'avoir fait aucune remarque à ce sujet. Alors je mets un grain de sel marin sur le côté gauche et antérieur de la langue et le plus près possible de son bord. Quinze à vingt secondes après, elle accuse une sensation et reconnaît difficilement le sel. La même expérience étant renouvelée du côté opposé, la malade retire vivement la langue, et accuse une saveur salée. J'ai mis successivement sur la langue de cette malade du vinaigre, du sucre, et en commençant tantôt par le côté droit, tantôt par le côté gauche, et chaque fois la sensation gustative a été lente et moins appréciable du côté paralysé.

Examen de la sensibilité générale de la langue. Lorsque je passe des corps légers sur la moitié antérieure de la langue, soit sur sa face dorsale, soit sur ses bords, ou lorsque je pique ces différents points avec une épingle, il semble à la malade qu'il existe un peu plus de sensibilité à droite qu'à gauche, *mais elle ne saurait l'affirmer*. Alors je promène sur les bords de la langue, et de chaque côté, un excitateur métallique, mis en rapport avec un des pôles de mon appareil, tandis que le second excitateur humide est appliqué sur la nuque, les intermittences du courant marchant à grande vitesse; *à l'instant la malade accuse une différence très-notable entre les deux côtés de la langue, dans la sensation produite par l'excitation galvanique*, et cette différence est d'autant plus appréciable que l'excitateur est plus près de la pointe et du bord de la langue. Quelques jours après, ayant galvanisé la corde du tympan alternativement du côté gauche et du côté droit, je constatai que l'opération *ne produisait à gauche* (*côté paralysé*) *aucune sensation générale ou gustative*, tandis que, du côté sain, ces phénomènes, que j'ai déjà décrits à l'occasion de mes recherches électro-physiologiques, étaient facilement ressentis par ma malade.

Observation II. — *Paralysie de la septième paire, de cause*

syphilitique, avec diminution considérable de la sensibilité cutanée de la face et de la sensibilité générale et gustative de la partie antérieure de la langue et du côté paralysé. — (Charité, salle Saint-Joseph, n° 2, service de M. Cruveilhier.)

Césarine Chausson, chemisière, âgée de 28 ans, d'une constitution moyenne, d'un tempérament lymphatique, ressentit, il y a deux ou trois mois, des douleurs très-vives à la partie antérieure et supérieure de la jambe, qui bientôt après s'accompagnèrent de douleurs frontales. Ces dernières, comme celles de la jambe, s'exaspéraient considérablement la nuit. A ces symptômes, s'ajouta une douleur assez vive dans l'oreille gauche. La malade n'en continuait pas moins son travail habituel, lorsque étant sortie un matin par un temps très-froid, elle s'aperçut que tout le côté gauche de la face était complétement paralysé; de plus, elle ressentit des fourmillements douloureux dans tout le côté gauche. Trois jours après (le 10 décembre 1849), elle se décida à entrer à l'hôpital, où l'on diagnostiqua une paralysie faciale de cause syphilitique. Ce diagnostic reposait sur l'existence d'une exostose placée à la partie antérieure et supérieure de la jambe, accompagnée de douleurs nocturnes ostéocopes. Les résultats du traitement spécifique qui fut prescrit par M. Cruveilhier montrèrent la justesse de son diagnostic; car la tumeur diminua assez rapidement de volume, les douleurs nocturnes se calmèrent, et la difformité des traits diminua sensiblement. Cependant la paralysie faciale étant restée stationnaire, on se décida à essayer l'influence thérapeutique de la galvanisation localisée. La malade sortit à peu près guérie, après une dizaine de séances. Mais n'ayant point à m'occuper ici de ce sujet, je ne décrirai pas les phénomènes thérapeutiques curieux que j'observai, et que j'exposerai ailleurs.

Quelques jours après l'entrée de cette malade, M. Cruveilhier m'ayant permis d'étudier l'état de la contractilité des muscles paralysés, pour venir en aide au diagnostic, qui paraissait douteux à certains égards, j'examinai cette malade dans les premiers jours de janvier.

Je ne décrirai pas l'état de l'expression de la face et de ses mouvements du côté paralysé, parce que j'aurais à exposer à peu près les mêmes symptômes que dans l'observation précédente, symptômes qui caractérisent la paralysie du nerf facial; je dirai seulement que la galvanisation, portée sur les muscles et les nerfs de la face, ne put provoquer aucun mouvement appréciable du côté

paralysé, quelle que fût l'intensité du courant et du procédé employé.

Examen de la sensibilité générale et gustative de la langue. La sensibilité tactile de la langue est très-notablement diminuée du côté paralysé : quel que soit le moyen employé pour l'explorer, ce phénomène est constaté par ceux qui observent cette malade. Ayant placé alternativement sur chaque côté de la langue des corps sapides, comme du sel, du vinaigre, etc., la malade accusa très-nettement une diminution et une lenteur dans la sensation qu'ils produisaient. Les phénomènes morbides que je viens d'exposer ont été notés dans l'observation que M. Thouvenel, interne de M. Cruveilhier, a bien voulu me communiquer, et qui m'a servi à contrôler mes propres observations. Enfin j'ajouterai que la sensibilité cutanée de la face était moins développée du côté gauche (côté paralysé) que du côté opposé.

J'ai rapporté les deux observations précédentes avec quelques détails, afin que mes lecteurs puissent en établir rigoureusement le diagnostic. La seconde pouvait seule offrir un peu d'incertitude sur le siége et la nature de la lésion : ainsi la coïncidence des fourmillements douloureux du côté gauche du corps avec l'hémiplégie faciale du même côté pouvait porter l'observateur à attribuer le trouble fonctionnel des mouvements de la face à une altération quelconque de l'hémisphère droit du cerveau ; la galvanisation a dissipé les doutes qui pouvaient exister sur ce point. N'a-t-on pas vu, en effet, que les muscles paralysés avaient complétement perdu leur irritabilité musculaire, tandis que, dans la paralysie de cause cérébrale, les muscles paralysés conservent intacte la propriété de se contracter sous l'influence de l'excitant galvanique. Or, mes recherches électro-pathologiques (1)

(1) Je veux signaler un phénomène extrêmement important au point de vue physiologique, que j'ai constaté publiquement chez cette malade. Lorsqu'elle eut recouvré ses mouvements volontaires, la galvanisation resta impuissante, comme avant la guérison, dans la production des contractions électro-musculaires du côté jadis paralysé.

établissent, d'accord en cela avec celles de Marshal-Hall, que la contractilité électro-musculaire est toujours intacte dans la paralysie cérébrale. Ce ne pouvait donc être qu'une paralysie du nerf facial, et dans cette dernière j'ai toujours constaté la diminution ou la disparition de la contractilité électro-musculaire. Eh bien, chez la malade de M. Cruveilhier, dont le diagnostic est si solidement établi, chez laquelle aucun des rameaux de la cinquième paire n'était atteint, la sensibilité générale, de la langue était tellement diminuée du côté paralysé qu'un assez grand nombre d'observateurs ont pu constater le phénomène par les moyens ordinaires et sans l'aide de la galvanisation.

Mais la diminution de la sensibilité tactile n'est pas toujours aussi tranchée; bien plus, il est quelquefois difficile de la constater par les moyens ordinaires. Ainsi le sujet de la 1re observation, chez lequel la sensibilité gustative était si notablement diminuée d'un côté de la langue, trouvait très-peu de différence dans l'état de la sensibilité générale entre les deux côtés, par l'excitation mécanique de la muqueuse. Je n'aurais pas cité son observation comme un exemple de diminution de la sensibilité générale de la langue, si je n'avais pas rendu ce phénomène plus saillant par l'excitation galvanique de la sensibilité linguale. Je ne connais pas, en effet, de moyen plus sûr et plus délicat pour l'exploration de cette sensibilité, que la galvanisation, qui excite cette dernière à tous les degrés possibles (1).

Il n'est donc pas étonnant que le phénomène morbide que je signale comme un des produits de la paralysie de la corde du

(1) Pour appliquer la galvanisation à l'exploration de la sensibilité tactile de la langue à l'état pathologique, il est nécessaire de connaître ce qu'elle produit à l'état normal. Voici les phénomènes qu'on observe. Si, dans l'état normal, l'excitateur est placé sur l'extrémité de la langue, le sujet galvanisé accuse une sensation de chatouillement assez désagréable, même sous l'influence

tympan ait échappé jusqu'à ce jour aux observateurs qui, avant moi, étaient privés de l'exploration de la sensibilité par le galvanisme. Il est probable que dans les paralysies de la septième paire dans lesquelles les auteurs, qui étaient d'excellents observateurs, affirment avoir trouvé la sensibilité gustative, que ces paralysies, dis-je, étaient du nombre de celles où la diminution de cette sensibilité générale de la langue ne peut être constatée par les moyens ordinaires.

En voici du reste deux nouveaux exemples dont je ne donnerai que l'analyse.

Obs. III. — Mme O..., affectée, depuis six mois, d'une hémiplégie faciale qui a résisté aux moyens thérapeutiques, m'est adressée par son médecin pour être soumis au traitement par la galvanisation localisée. Je diagnostique une paralysie de la septième paire du côté droit, parfaitement caractérisée, avec altération légère du sens du goût dans la moitié antérieure droite de la langue, et conservation de la sensibilité générale de la langue (la sensibilité cutanée de la face était considérablement diminuée). J'avais exploré l'état de la langue en promenant différents corps sur sa surface; je l'avais même piquée dans tous les points, et la malade déclarait positivement qu'elle ne trouvait aucune différence dans la sensibilité tactile des deux côtés. Quelques jours après, je promenai l'excitateur galvanique sur la circonférence de la langue, et alors le phénomène morbide dont il est question devint très-saillant, c'est-à-dire que la malade accusa un picotement assez vif à droite de la langue, tandis que cette sensation était obtuse du côté paralysé.

Obs. IV. — Au no 5 de la salle Saint-Louis (Charité), service pro-

---

d'un courant infiniment faible. Cette sensation devient extrêmement vive avec quelques degrés de plus. La sensation diminue d'autant plus que l'excitateur est plus éloigné de la pointe et des bords de la langue et même dans des proportions assez grandes. A 4 ou 5 millimètres des bords de la langue, la sensation de picotement disparaît complétement, pour faire place à la sensation sourde et spéciale de la galvanisation musculaire.

visoire de M. Pidoux, je traitai, par la galvanisation localisée, un nommé Dusserf, imprimeur, atteint d'une paralysie de la septième paire, avec conservation de la sensibilité gustative. Cette paralysie, parfaitement caractérisée et de nature rhumatismale, ne semblait compliquée d'aucune altération de la sensibilité tactile de la langue. J'avais cependant exploré cet organe avec le plus grand soin, mais sans l'aide de la galvanisation, et je n'avais trouvé aucune différence appréciable entre les deux côtés. Quelque temps après, ayant passé l'excitateur galvanique sur le bord de la langue, je constatai une différence très-sensible dans chacun des côtés de cet organe. Bien des fois, je renouvelai cette expérience, et toujours j'obtins le même résultat jusqu'à ce que le malade fût guéri de sa paralysie.

Je ferai remarquer que la sensibilité gustative était intacte chez ce dernier malade. Il est permis de penser alors que chez lui la corde du tympan n'était pas complétement paralysée. Cette hypothèse me parait probable, car les nerfs peuvent être paralysés à des degrés variés, ainsi qu'on l'observe fréquemment pour la septième paire, dont la paralysie plus ou moins complète occasionne la perte plus ou moins grande des mouvements volontaires et artificiels dans les muscles qui sont sous sa dépendance.

II. Sur quelles données peut-on s'appuyer pour attribuer la diminution de la sensibilité générale et gustative de la partie antérieure de la langue, qui s'observe dans certaines paralysies du nerf facial, à la paralysie de la corde du tympan ? Bellingeri, le premier, se fondant sur une observation d'hémiplégie faciale dans laquelle le sens du goût était diminué, en conclut que ce nerf exerce une influence sur la gustation. Cette opinion, repoussée d'abord comme une assertion hypothétique, sans doute à cause des nombreuses erreurs physiologiques de son auteur, fut reproduite, quelques années plus tard. M. Montault, rapportant la diminution du sens du goût à plusieurs causes possibles, l'attribue principalement à la lésion de la corde du tympan, « soit qu'on fasse

provenir celle-ci de la cinquième paire ou de la septième avec Bellingeri, soit des deux à la fois avec Lieutaud.» Depuis le travail de M. Montault, les pathologistes sont unanimes pour attribuer l'altération du sens du goût dans la partie antérieure de la langue à la paralysie de la corde du tympan, ne différant entre eux que sur l'interprétation physiologique du fait pathologique.

Mais ce fait pathologique n'est démontré par aucune recherche d'anatomie pathologique. Selon M. Cl. Bernard, l'altération du sens du goût, dans la paralysie faciale, indique que la lésion du nerf facial est située au-dessus de l'émergence de la corde du tympan dans le canal de Fallope. S'il ne cite aucun fait d'anatomie pathologique à l'appui de cette opinion, au moins peut-il se fonder sur des vivisections. En effet, tantôt il a coupé sur des chiens la corde du tympan dans l'oreille moyenne, et chez tous il a constaté la diminution du sens du goût; tantôt il a opéré la section du facial, au moment où il pénètre avec l'acoustique dans le conduit auditif interne, et alors cet habile expérimentateur à constaté, indépendamment de la paralysie faciale, une diminution considérable de la faculté gustative.

Bien que les expériences ingénieuses de M. Cl. Bernard confirment l'assertion des pathologistes sur le siége de la lésion anatomique qui produit la diminution du sens du goût dans la paralysie faciale, j'ai essayé d'en compléter la démonstration par des expériences électro-pathologiques. On a vu que chez la malade de la 1re observation, dont la paralysie faciale était compliquée de l'altération de la sensibilité générale et gustative, la galvanisation de la corde du tympan n'a développé aucun phénomène appréciable dans la langue du côté paralysé; tandis que, du côté sain, la même opération a excité une sensation de chatouillement et de fourmillement. Cette même expérience re-

nouvelée sur un autre malade, et dans des conditions à peu près semblables, a donné des résultats identiques. Il me semble rationnel d'en conclure que, dans ces cas, la corde du tympan a, perdu son excitabilité, et que c'est à sa lésion qu'il faut rapporter l'altération de la sensibilité générale et gustative qu'on observe dans certaines paralysies de la septième paire.

De mes recherches électro-pathologiques, je crois pouvoir déduire les propositions suivantes : 1° Dans la paralysie du nerf facial, on observe quelquefois, outre l'altération du sens du goût, la diminution de la sensibilité générale dans la partie antérieure de la langue du côté paralysé. 2° L'altération de la sensibilité gustative et générale qui complique certaines paralysies du nerf facial, doit être attribuée à la lésion de la corde du tympan.

Conclusions générales. — De l'ensemble des faits électro-physiologiques et pathologiques exposés dans ce mémoire, je me crois en droit de conclure : que *la corde du tympan concourt à la sensibilité générale et à la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue*, et que *l'intégrité de ce nerf est nécessaire à l'exercice complet de ces fontions.*

MÉMOIRE SUR LA RÉTRACTION MUSCULAIRE SYPHILITIQUE;

Par le Dr **A. NOTTA**, *ancien interne des hôpitaux, membre de la Société médicale d'observation.*

Parmi les accidents consécutifs de la vérole, il en est un que l'on observe quelquefois, et sur lequel les syphiliographes n'ont presque rien écrit; je veux parler de la rétraction musculaire. Ainsi Astruc, Hunter, Swediaur, B. Bell, n'en font pas mention dans leurs ouvrages. Petit-Radel (*Cours de maladies syphilitiques*, t. 2, p. 72; 1812) dit, à propos du rhumatisme articulaire: «Les douleurs qu'il cause sont assez violentes, quand elles sévissent longtemps sur les extrémités, pour produire dans les muscles une rétraction bien rebelle aux moyens de guérison.»

M. Lagneau (t. I, p. 444; 1828) dit, en parlant du mal vénérien: «Il donne lieu, en se portant sur les muscles des membres, à des phlegmasies chroniques de ces organes, qui déterminent des flexions permanentes, désignées sous le nom de contractions syphilitiques, accidents rares de nos jours.» Malgré le laconisme de ces auteurs, il n'en est pas moins vrai qu'ils ont indiqué le fait les premiers, mais sans le décrire; ce n'est que dans ces dernières années que l'on a publié des observations de cette singulière affection, et que l'on a ainsi commencé à recueillir les matériaux de son histoire.

En 1836, M. P. Boyer (*Traité de la syphilis*) en publie deux observations. Plus tard, la *Gazette des hôpitaux* (1842, p. 98) en rapporte trois cas empruntés à la clinique de M. Ricord, et nous trouvons dans ce même journal (1846, p. 1) un court exposé des opinions de M. Ricord au sujet de cette affection. M. Bouisson, dans un mémoire sur les tumeurs syphilitiques des muscles et de leurs annexes (*Gaz. méd.*,

1846), consacre un paragraphe à la rétraction musculaire, et émet à ce sujet des opinions que nous aurons à discuter plus tard. Enfin M. Vidal en a observé aussi quelques cas. On voit par cet aperçu historique que l'étude de cette maladie est encore toute récente; aussi ne devra-t-on pas s'étonner de l'incertitude qui règne sur beaucoup de points de son histoire; incertitude dont il est difficile de sortir, les faits publiés jusqu'à ce jour étant en petit nombre et manquant souvent de détails suffisants. Ayant été assez heureux pour en recueillir six observations, nous en donnerons l'analyse, et nous comparerons les résultats qu'elle nous fournira avec les opinions émises par les auteurs. Pour faire cette analyse, aux observations qui nous sont propres, nous n'avons pu joindre celles qui sont publiées, parce que le plus souvent le diagnostic n'est pas établi d'une manière satisfaisante, et parce que, comme j'espère le prouver, elles se rapportent presque toutes à des tumeurs gommeuses des muscles, ou du moins à une forme de rétraction syphilitique entièrement différente de celle que je vais décrire.

Je commencerai par rapporter quelques-unes des observations qui servent de base à ce travail, afin de permettre au lecteur de vérifier l'exactitude des résultats que nous avancerons, ce qui est fort important, surtout lorsqu'il s'agit de faits encore peu étudiés et peut-être même contestés.

Observation I. — Joséphine G..., domestique, 22 ans, entra à l'hôpital Saint-Louis, le 23 février 1850, service de M. Nélaton. Elle n'a jamais eu de rhumatismes. La chambre qu'elle habitait était bien aérée et bien sèche. Elle afirme n'avoir jamais eu de boutons ni d'excoriations à la vulve, ni de maux de gorge qui aient duré un ou deux mois. Elle n'a jamais été enceinte. Sa santé avait toujours été bonne, lorsqu'il y a six mois, une éruption, qui persiste encore, se manifesta d'abord aux jambes, puis envahit les bras et la face. Un mois après, de l'alopécie survint, et des douleurs vagues se firent sentir dans les membres et particulièrement dans la saignée du bras droit. Quelque temps après, elle eut une

fièvre typhoïde. Pendant sa convalescence, il y a trois mois, elle s'aperçut, pour la première fois, qu'elle ne pouvait plus étendre le bras droit. Insensiblement la maladie augmenta. Lorsque cette femme entra à l'hôpital, elle n'avait fait aucun traitement antisyphilitique.

Le 28 février. *Etat actuel.* Sujet amaigri; physionomie cachectique, exprimant la souffrance; sur les bras, les jambes et la face, se voient des groupes de psoriasis ayant la teinte syphilitique, sans prurit, quelques croûtes dans les cheveux, alopécie; il y a quelques ganglions cervicaux, mais au dire de la malade, ils sont moins volumineux qu'ils n'étaient il y a trois mois. Douleurs nocturnes sur le trajet des os des membres. Douleurs dans les genoux et les pieds, augmentant par la marche, mais beaucoup moins vives que la nuit. Pas d'exostoses. La malade est, comme on dit vulgairement *droitière*. L'avant-bras droit ne peut être étendu sur le bras que suivant un angle obtus de 135°. L'extension est limitée par le biceps, dont on voit le tendon soulever la peau. Le corps charnu de ce muscle est souple, bien contractile, non douloureux à la pression, en tout semblable à son congénère. Si on dit à la malade de fléchir l'avant-bras sur le bras, on sent le biceps se contracter, se durcir; et si on cherche à s'opposer à ce mouvement, on reconnaît que la force du biceps est à peu près normale, et la malade ne ressent qu'une légère douleur au niveau même de l'insertion radiale du biceps. Lorsqu'au contraire on cherche à étendre l'avant bras au delà de 135°, le biceps étant dans le relâchement, on cause une vive douleur au niveau de ses insertions radiale et coracoïdienne, et le corps du muscle en reste exempt. On voit en même temps que le long supinateur est un peu rétracté; il est légèrement douloureux en un seul point, à son insertion humérale. Le biceps étant dans le relâchement, la pression développe de la douleur au niveau de son insertion radiale, sur le trajet du tendon, dans l'étendue d'un pouce, et au niveau de l'insertion coracoïdienne. Cette douleur, qui est assez vive, augmente beaucoup si on fait cette exploration pendant l'extension forcée de l'avant-bras; elle n'existe pas à l'articulation du coude sur les côtés du tendon du biceps. On ne sent aucune tuméfaction sur le trajet du tendon, le tissu cellulaire qui l'environne est souple; l'articulation ne renferme pas de liquide. (1 pil. de proto-iodure, 0,05; iodure de potassium, 1 gram.; un bain sulfureux.)

Le 4 mars. Les douleurs nocturnes ont beaucoup diminué, la pression sur l'insertion radiale du biceps est moins douloureuse.

Le 12. L'éruption syphilitique pâlit, la rétraction a diminué de moitié. Il n'y a plus de douleurs à la pression au niveau de l'insertion coracoïdienne du biceps ; son insertion radiale est toujours douloureuse à la pression et dans l'extension forcée.

Le 18. L'éruption syphilitique a disparu en grande partie. L'avant-bras s'étend complétement sur le bras ; en exagérant le mouvement d'extension on détermine encore un peu de douleur à l'insertion radiale du biceps. L'état général est bon ; la malade engraisse, son visage devient meilleur.

Le 28. Même état que le 18; la malade n'a plus de douleurs nocturne, ses cheveux commencent à repousser ; elle se plaint de maux d'estomac. On suspend le traitement.

Le 6 avril. La syphilide reparaît.

Le 9. La rétraction du biceps se manifeste de nouveau, avec les mêmes caractères que lors de l'entrée de la malade. (Iodure de potassium, 1 gramme.)

Le 17. Même état que le 9. (On ajoute à l'iodure de potassium une pilule de proto-iodure de 0gr,05.)

Le 28. La syphilide a de nouveau pâli, et la rétraction du biceps a diminué.

Le 10 mai. L'avant-bras peut être complétement étendu sur le bras; mais il y a toujours une vive douleur à la pression et dans l'extension forcée, au niveau de l'insertion radiale.

Le 13. Même état. On applique un vésicatoire volant sur le point douloureux.

Le 17. La douleur à la pression et dans l'extension forcée persiste encore, quoique à un degré beaucoup moindre. La syphilide a disparu entièrement ; il y a un peu d'échauffement des gencives. On suspend le traitement, et on applique un nouveau vésicatoire volant sur l'insertion radiale du biceps.

Le 23. Il n'y a plus de douleurs à la pression ni dans l'extension forcée, et la malade quitte l'hôpital, le 29. Parfaitement guérie; son bras s'étend complétement et sans douleur. Elle prendra chez elle, pendant quarante jours, une pilule de proto-iodure de 0gr,03.

Obs. II. — J..., couturière, 22 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 7 octobre 1849. Elle dit n'avoir jamais eu de boutons sur le corps ni d'ulcérations à la vulve. Il y a cinq ans, il se développa, sans cause appréciable, une petite tumeur à la partie inférieure du triceps brachial gauche; en même

temps, elle ressentit des douleurs vagues dans le bras; ces douleurs augmentèrent, et au bout de dix-huit mois, son avant-bras gauche se fléchit peu à peu sur le bras. Elle resta sans traitement pendant vingt-deux mois; mais, la tumeur du triceps ayant alors doublé de volume et son bras étant fléchi à angle droit, elle entra à la Clinique. Elle y subit un traitement probablement mercuriel; pendant les derniers temps de son séjour dans cet hôpital, où elle resta trois mois, on lui appliqua des sangsues, des ventouses, des vésicatoires à la partie postérieure du bras, ce qui n'amena aucun soulagement; enfin on lui donna, pendant quinze jours, de l'iodure de potassium, et au bout de ce temps, l'avant-bras s'étendait sur le bras beaucoup mieux, mais pas complétement encore, et depuis il est resté dans l'état dans lequel nous le voyons aujourd'hui. Elle sortit alors de l'hôpital, et depuis elle n'a fait aucun traitement; la tumeur du triceps n'avait pas diminué, bientôt les douleurs augmentèrent, et depuis neuf mois la malade, ne pouvant presque pas se servir de son bras, le tient en écharpe. Il y a trois mois, elle a eu une angine qui a duré deux mois; jamais elle n'a eu de rhumatismes.

État actuel. Constitution affaiblie, chairs molles, teint pâle; les amygdales et les piliers du voile du palais présentent une rougeur obscure uniforme, plus vive que celle de la muqueuse buccale, sans ulcérations; elle a l'habitude de se servir de sa main droite. Le bras gauche offre à sa partie postéro-inférieure une tuméfaction qui paraît avoir son siége dans le triceps, et présente tous les caractères d'une tumeur gommeuse; la peau qui la recouvre n'a pas subi de changement de coloration, elle est le siége de douleurs sourdes qui reviennent plus particulièrement le soir.

Si on cherche à étendre l'avant-bras sur le bras, on remarque que le mouvement d'extension ne peut être complet, à cause d'une légère rétraction du biceps. Le muscle est alors extrêmement tendu, et on détermine de la douleur au niveau de son insertion radiale. Cette insertion est douloureuse à la pression; le tendon du biceps l'est également, mais un peu moins. Il ne présente, du reste, aucune bosselure, aucune induration. Le corps charnu du muscle est sain, souple, bien contractile, indolent à la pression et pendant sa contraction; au-dessous de la tumeur du triceps, entre la tête du radius et l'olécrâne, il y a deux petites bosselures fluctuantes, indolentes, sans changement de couleur à la peau, qui paraissent dues à une hernie de la synoviale de l'articulation. Au côté in-

terne de l'olécrâne, on sent de la fluctuation produite par un peu de liquide épanché dans l'articulation. Pas d'exostose sur le trajet des os superficiels. (Prendre tous les jours une cuillerée à bouche de la solution suivante : eau, 500 gram.; iodure de potassium, 15 gram.)

Le 26 octobre. Même état de la rétraction du biceps. La tumeur du triceps a diminué au moins d'un tiers ; l'épanchement articulaire a disparu. (Iodure de potassium, 30 gram., dans eau, 200 gram.; une cuillerée à bouche tous les jours.)

Le 29. La tumeur du triceps a diminué de plus des deux tiers ; il ne reste plus que deux petits noyaux du volume d'une noisette, mobiles quand le muscle est relâché, adhérents lorsqu'il est contracté ; la rétraction du biceps est de moitié moindre. Il y a toujours de la douleur au niveau de l'insertion radiale, lorsqu'on veut forcer l'extension ou lorsqu'on y exerce une pression ; le reste du muscle est indolent.

Le 14 décembre. L'avant-bras s'étend à peu près complétement, c'est à peine s'il y a une légère différence entre les deux bras ; état stationnaire de la tumeur du triceps. A la solution d'iodure de potassium, on ajoute une pilule de proto-iodure de $0^{gr},03$, tous les jours.

Le 2 mars 1850. La rétraction du biceps est guérie, mais la tumeur du triceps est restée stationnaire.

Le 26. La malade n'a pas continué à suivre son traitement comme on le lui avait prescrit. La rétraction du biceps n'a pas reparu; cependant il y a maintenant, lorsqu'on étend fortement l'avant-bras, une tension marquée du biceps et du long supinateur, et une douleur vive au niveau des insertions radiale et coracoïdienne du biceps. Ces points et l'insertion humérale du long supinateur, sont très-douloureux à la pression. La malade éprouve dans les membres des douleurs nocturnes, depuis une quinzaine de jours. Depuis cette époque, nous ne l'avons pas revue.

Lorsque la malade entra à la Clinique, la rétraction du biceps, qui datait déjà de vingt-deux mois, avait fléchi l'avant-bras à angle droit sur le bras ; sous l'influence du traiment, le muscle s'allongea ; cependant il conserva un peu de raccourcissement qui persistait encore, lorsque nous vîmes la malade pour la première fois. Comme, à cette époque, il y avait un peu de liquide épanché dans l'articulation du

coude, je craindrais que l'on attribuât à la présence du liquide la flexion de l'avant-bras, et non à la rétraction du biceps; aussi je ferai remarquer :

Que le liquide épanché dans l'articulation était trop peu abondant pour produire cette flexion; que s'il en eût été la cause, lorsqu'on cherchait à étendre l'avant-bras, on n'eût pas senti le biceps tendu comme une corde, mais dans le relâchement; enfin, qu'il y a eu un moment (le 26 octobre) où le liquide était complétement résorbé, et où la rétraction du biceps, qui n'avait pas encore cédé au traitement, s'opposait seule à l'extension de l'avant-bras.

Obs. III. — T..., garçon épicier, 23 ans, entre le 1er juillet 1849 à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Nélaton. Habituellement d'une très-bonne santé, il y a deux ans, il eut une balanoposthite; il dit n'avoir point eu en même temps d'ulcérations sur le gland. Huit mois après, il contracta une blennorrhagie uréthrale, qui guérit sans traitement, au bout de deux mois. Trois mois après le début de cette blennorrhagie, en avril 1843, il eut sur les jambes une éruption de vésicules isolées, larges, plates, grandes comme des pièces de 50 centimes à 1 franc, accompagnées de démangeaisons revenant plus particulièrement le soir, se recouvrant d'une croûte jaunâtre d'abord, puis noirâtre. Cette éruption guérit sans traitement, dans le mois de juillet. Vers le mois de novembre, il remarqua qu'il ne pouvait plus étendre le bras gauche aussi complétement que le droit, et il ne ressentait aucune douleur dans le biceps même en travaillant. Vers le milieu d'avril 1849, la rétraction du biceps a beaucoup augmenté, et au niveau du tendon du biceps, il a éprouvé, pendant une quinzaine de jours, d'assez vives douleurs spontanées. Enfin, il y a trois semaines, il ressentit un peu de douleur à l'épitrochlée, et y reconnut la présence d'une petite tumeur. Il entra à l'hôpital sans avoir subi de traitement spécifique.

Etat actuel. Sujet robuste; pas d'engorgement des ganglions cervicaux et inguinaux, pas de traces de chancres ni d'induration sur la verge et le gland; sur les jambes et les cuisses, on voit les marques de l'éruption dont nous avons parlé : cicatrices blanchâtres, isolées, légèrement déprimées, circulaires, de 1 centimètre à 5 ou 6 millimètres de diamètre, avec une petite auréole

cuivrée autour; pas d'exostoses sur le trajet des os superficiels, pas d'alopécie, pas de céphalalgie; jamais eu de maux de gorge de longue durée, pas de douleurs ostéocopes.

L'avant-bras gauche, étendu sur le bras le plus possible, forme, avec ce dernier, un angle obtus de 138°. L'étendue de ce mouvement est limitée par le biceps, dont le tendon fait saillie sous la peau; le corps de ce muscle est souple, indolent, bien contractile non hypertrophié, quoiqu'un peu plus volumineux que celui du côté opposé, ce qui tient à ce que le malade est gaucher; quand on cherche à étendre le bras, on ne cause aucune douleur dans le biceps ni dans son tendon; la pression exercée sur l'insertion radiale et sur le tendon ne cause pas de douleur, les mouvements de pronation et de supination sont bien conservés.

Un peu en avant et au-dessous de l'épitrochlée, existe une tumeur assez régulière, ayant l'étendue d'une pièce de 5 francs à sa base, molle, limitée sur ses bords, qui vont en s'amincissant, non adhérente à la peau, adhérente aux parties profondes. Cette tumeur est fluctuante, peu saillante, sans changement de couleur à la peau, sans douleur spontanée. Il y éprouve seulement une légère douleur dans les grands efforts musculaires, et surtout quand il fléchit complétement l'avant-bras sur le bras; dans ce mouvement, la tumeur se trouve comprimée par la face antérieure de l'avant-bras. Il ne porte pas de trace d'écorchures ni de plaies anciennes ou récentes à la main ni à l'avant-bras. (Iodure de potassium, 1 gram.; une pilule de proto-iodure de 0,05; frictions sur le coude avec l'onguent napolitain.)

Au bout de quelques jours, la tumeur épitrochléenne se ramollit. Le 12 juillet, on l'incise; il sort environ deux cuillerées à bouche d'un pus séreux. La rétraction du biceps semble avoir un peu diminué.

Le 4 août, le mouvement d'extension est un peu plus étendu. Le malade ayant alors quitté l'hôpital et n'étant pas revenu nous voir j'ai été aux renseignements, un mois après, et j'ai appris, de son frère, qu'il venait de quitter Paris dans un état très-satisfaisant. Il avait continué le traitement qu'il suivait à l'hôpital; l'abcès sus-épitrochléen s'était cicatrisé, et l'avant-bras pouvait s'étendre complétement.

L'âge des malades que nous avons observés ne donnant lieu à aucune considération particulière, nous nous bornerons

à constater que cinq fois il était compris entre 22 et 25 ans, une fois le sujet avait 42 ans. Quant au sexe, nous remarquerons que trois fois la maladie existait chez des hommes, et trois fois chez des femmes. Devons-nous en conclure que le degré de fréquence de la maladie est le même pour les deux sexes? Cela est possible, probable même; mais des chiffres aussi peu nombreux ne nous permettent pas de nous prononcer d'une manière définitive.

Chez nos six malades, la rétraction avait son siége deux fois dans le biceps brachial seul, deux fois dans le biceps brachial et le long supinateur, une fois dans le biceps brachial et dans les muscles postérieurs de la cuisse, enfin une fois dans les fléchisseurs des doigts. On peut donc conclure que le biceps brachial est le lieu d'élection de la rétraction syphilitique. Les observations des auteurs sont, du reste, unanimes sur ce point; cependant les autres muscles de l'économie peuvent en être affectés, ainsi que le prouvent plusieurs faits publiés. M. Bouisson (*loc. cit.*, p. 564) même considère comme syphilitiques les rétractions permanentes du constricteur de l'anus, chez les sujets qui présentent des syphilides autour de cette ouverture et atteints de fissures. Comme ces spasmes permanents peuvent être provoqués par la présence d'une ulcération, indépendamment de toute influence spécifique, il n'est nullement prouvé, que dans les cas dont parle M. Bouisson, le virus syphilitique soit en cause, et l'on ne voit pas pourquoi, parce qu'une fissure est de nature syphilitique, la contraction du sphincter à laquelle elle donne lieu, serait produite, non plus par sa présence, mais par l'action du virus qui existe dans l'économie. Sans doute le fait peut être, mais jusqu'à présent il n'est pas démontré.

D'après les faits observés jusqu'à ce jour, on peut dire que ce sont toujours les fléchisseurs qui sont atteints de rétraction syphilitique. Est-ce parce qu'ils déploient une énergie de contraction plus fréquemment répétée et bien supérieure à

celle des extenseurs, ou bien est-ce parce que l'antagonisme des extenseurs n'est pas assez puissant pour s'opposer à leur raccourcissement? Enfin, si les extenseurs n'en sont jamais atteints, car je n'en ai pas rencontré une seule observation bien probante, est-ce parce qu'ils sont dans les conditions diamétralement opposées à celles que nous venons d'indiquer pour les fléchisseurs? Quoi qu'il en soit, on est en droit de penser qu'il y a là, pour ces derniers, une cause prédisposante de rétraction.

Dans tous les cas que nous avons observés, la maladie ayant son siége à un des membres thoraciques, nous avons dû nous demander si l'usage plus fréquemment répété de ce membre avait pu favoriser le développement de l'affection. Sur cinq de nos malades, qui étaient droitiers, la rétraction existait trois fois au bras droit, deux fois au bras gauche; un seul était gaucher, et elle s'était développée au bras gauche: ainsi sur six cas, quatre fois la maladie a envahi les muscles du membre qui agissait le plus souvent. Ce résultat tiendrait à nous faire croire que la contraction fréquemment répétée d'un muscle peut être une cause prédisposante de la rétraction syphilitique; cependant nous ferons nos réserves, en attendant que de nouveaux faits viennent juger définitivement cette question.

La cause de la rétraction musculaire syphilitique, est comme l'indique son nom, la syphilis; cependant nous avons dû rechercher si le vice rhumatismal n'aurait point eu quelque influence sur sa production, d'autant plus qu'à la suite d'affections rhumatismales on a observé des rétractions musculaires.

Aucun de nos malades, interrogés avec soin dans le but d'élucider cette question, n'a eu de rhumatismes ni avant ni pendant la rétraction. Au moment de son apparition, trois des malades étaient dans des conditions telles qu'ils étaient à l'abri de l'humidité : ainsi deux étaient à l'hôpital depuis

un certain temps; la troisième était couturière, et habitait une chambre sèche, aérée, au troisième; le quatrième a vu ses doigts se fléchir à l'hôpital. Il est vrai qu'un troisième doigt a commencé à se fléchir ultérieurement, immédiatement après un séjour prolongé dans une prison humide; mais en même temps que cette dernière rétraction, une ancienne syphilide guérie reparaissait, en sorte qu'on doit l'attribuer à l'influence d'une nouvelle poussée syphilitique, causée probablement par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvait le malade, et non particulièrement à l'humidité à laquelle il avait été exposé. Enfin, des deux derniers malades, l'un couchait dans un magasin très-humide; l'autre, par sa profession de blanchisseuse, avait les bras très-fréquemment dans l'eau. Ces deux derniers faits sont une simple coïncidence; car rien, dans la marche de la maladie, n'a pu faire croire que l'influence de l'humidité fût pour quelque chose dans le développement de la rétraction. En résumé, l'influence du rhumatisme est nulle, et celle de l'humidité n'est pas démontrée.

Nous venons de passer en revue les diverses causes qui pouvaient favoriser le développement de la rétraction musculaire ou expliquer sa localisation sur tels muscles plutôt que sur tels autres. Il nous faut maintenent établir sa nature spécifique et rechercher à quelle période de la syphilis elle appartient. Nos malades ont été interrogés pour savoir s'ils avaient eu des accidents primitifs. Dans trois cas, ils ont formellement nié leur existence, ce qui n'est pas étonnant, car nous avions affaire à trois femmes; deux autres ont nié l'existence de chancres, mais ils avaient eu des blennorrhagies antérieures; enfin le sixième malade avait eu des chancres quatre ans auparavant. De la difficulté que l'on éprouve à remonter à l'accident primitif, soit que les malades ne veuillent pas l'avouer, soit qu'il ait passé inaperçu, soit enfin que le chancre ait pu ne pas exister comme le pensent quelques syphilio-

graphes, et nous n'avons pas ici à discuter cette question, il résulte que nous devrons peu nous en préoccuper; mais bien étudier quels ont été les accidents qui ont précédé la rétraction, et quels sont ceux qui l'ont accompagnée. Ce sera ainsi le meilleur moyen de bien établir la nature de cette affection, et à quelle période de la syphilis elle appartient.

Dans six observations, je trouve quatre cas dans lesquels des accidents secondaires bien caractérisés ont précédé le début de la rétraction; ces accidents étaient des syphilides et de l'alopécie. Dans ces quatre cas, la rétraction met à se manifester, après le début de l'accident secondaire, un temps qui varie entre trois et huit mois; trois de ces malades n'avaient pas fait de traitement; chez le quatrième, la contracture est survenue pendant le cours du traitement mercuriel.

Quant aux deux autres cas, je n'ai pu remonter à l'accident secondaire, soit qu'il ait été nié, soit enfin qu'il n'ait pas existé, comme cela arrive quelquefois: chez le premier de ces deux malades, on voit apparaître des tumeurs gommeuses, des engorgements ganglionnaires et des douleurs nocturnes, deux mois avant le début de la rétraction; chez le second, une tumeur gommeuse du triceps l'avait précédée de dix-huit mois. Ces deux malades n'avaient subi aucun traitement.

Les accidents qui existaient en même temps que la rétraction étaient, dans trois cas, des accidents tertiaires; dans un cas, des accidents secondaires à leur période de déclin, compliqués d'accidents tertiaires; enfin, dans les deux autres cas, des accidents secondaires.

De l'analyse que nous venons de faire, on peut conclure que la rétraction que nous avons en vue est une manifestation de la syphilis qui apparaît à une période assez avancée de cette maladie, et qui appartient à la classe des accidents tertiaires; cependant, comme, dans quelques cas, elle paraît appartenir à la classe des accidents de transition, je la rangerai

volontiers à côté du testicule syphilitique, qui, comme on le sait, peut apparaître très-tardivement, et d'autres fois se manifester pendant le cours des accidents secondaires.

Si, à ce que nous venons de dire, nous ajoutons que le traitement antisyphilitique, comme nous le verrons plus loin, a eu sur la rétraction que nous avons observée une influence des plus évidentes, il sera, je crois, impossible de mettre en doute sa nature spécifique. Les rétractions musculaires qui viennent en dehors de la syphilis sont produites par des causes si faciles à apprécier, qu'il est inutile d'y insister pour démontrer que chez nos malades elles n'ont point agi : d'ailleurs nous les passerons en revue à propos du diagnostic; on pourra alors se convaincre que les rétractions syphilitiques se distinguent très-bien de celles qui ne le sont pas.

J'invoquerai enfin l'autorité et l'expérience de M. Nélaton, qui, ayant observé un certain nombre de ces rétractions musculaires, les considère comme étant de nature syphilitique.

Après avoir établi à quelle période de la syphilis appartient la rétraction et son caractère spécifique, nous allons chercher à en donner une description.

Le début de la rétraction musculaire a été précédé de douleurs dans le membre affecté dans cinq cas. Ici il faut entrer dans quelques détails. Chez un malade, cette douleur était bien limitée au niveau de l'insertion tendineuse du muscle; chez deux autres, les douleurs existaient également dans tout le membre affecté, et il y en avait en même temps dans les autres membres; dans les deux autres cas, il y avait eu de la douleur vers l'insertion inférieure du muscle rétracté, mais il y avait, dans la même région, une tumeur gommeuse qui pouvait donner lieu à cette douleur; enfin, dans le sixième cas, le début n'a été précédé d'aucune douleur. On voit par là combien il est difficile, excepté pour le premier de nos six malades, de déterminer si la douleur qui existait avant le

début était un phénomène précurseur de la rétraction ; aussi n'attachons-nous pas une grande importance à la valeur de ce symptôme prodromique. Il n'est pas étonnant qu'on l'ait fréquemment noté, car la rétraction arrive à une période de la syphilis dans laquelle il existe presque constamment des douleurs sur le trajet des membres. Il ne s'ensuit pas pour cela que ces douleurs annoncent le développement de la maladie. On sait, en effet, combien elles sont fréquentes, en l'absence de toute rétraction, celle-ci, au contraire, est assez rare.

Quoi qu'il en soit, la maladie apparaît graduellement, insensiblement, presqu'à l'insu du malade. Le muscle affecté se raccourcit, ainsi lorsque, par exemple, le biceps est le siége de l'affection, il s'aperçoit qu'il ne peut plus étendre complétement l'avant-bras sur le bras ; puis, le raccourcissement du muscle augmentant, la flexion du membre augmente, et il peut en résulter une grande gêne pour le malade, parfois même une difformité.

Si alors on examine les malades, voici ce que nous avons constamment noté dans nos observations : le muscle affecté présente simplement une diminution de longueur qui limite le mouvement ; s'il se termine par une extrémité tendineuse, comme le biceps brachial, et que l'on porte le mouvement d'extension aussi loin que possible, on tend le muscle comme une corde, et son tendon fait une saillie qui soulève la peau. Du reste, dans tous les cas, le muscle ne présentait aucune altération, aucune tuméfaction ; sa forme, son volume, sa souplesse, étaient en tout semblables à celui du côté opposé ; son tendon n'offrait aucun renflement, aucune tuméfaction. La peau et le tissu cellulaire qui entouraient le muscle étaient souples, parfaitement normaux ; la contractilité du muscle était normale, et sa force de contraction égale à celle de son congénère. L'affection consistait simplement dans une diminution de longueur du muscle ; cette diminution de longueur

était constante, c'est-à-dire que le muscle ne présentait pas des alternatives de raccourcissement et de relâchement, comme cela s'observe dans certaines rétractions non spécifiques.

Dans nos observations, le muscle rétracté entrant en contraction, et par conséquent fléchissant le membre, il n'y avait aucune douleur sur le trajet du muscle ni au niveau de ses insertions, même lorsque le malade soulevait un poids considérable ; dans un cas seulement, il y avait seulement une très-légère douleur au niveau de l'insertion radiale du biceps.

Si, au contraire, en disant au malade de laisser aller son membre et de relâcher complétement le muscle rétracté, on cherchait à l'étendre au delà des limites permises par la rétraction, on déterminait une douleur vive, non pas dans le corps charnu, mais seulement au niveau de l'insertion inférieure du muscle, dans quatre cas; dans le cinquième, la douleur se développait au niveau de ses deux insertions; enfin, dans le sixième, on ne causait aucune douleur. Il est impossible de se rendre compte de l'apparition de cette douleur au niveau des insertions tendineuses dans l'extension forcée, tandis qu'elle n'existe pas lorsque le muscle est fortement contracté, et lutte contre une puissance qui tend à l'allonger. Dans les deux cas, il y a tension de l'extrémité tendineuse, et cependant le résultat est bien différent. Remarquons bien que nous n'avons pas affaire à un fait exceptionnel; car il s'est rencontré dans toutes nos observations, moins une : aussi ne peut-on pas se demander s'il n'est pas particulier à la rétraction syphilitique ?

Dans aucun cas, la pression n'a éveillé de douleur au niveau du corps charnu du muscle; mais il n'en est pas de même des extrémités tendineuses, qui quatre fois ont été douloureuses à la pression, au point même de leur insertion; dans le cinquième cas, il y avait de la douleur sur le tendon du biceps, dans une étendue de 2 centimètres au milieu de l'inter-

valle qui sépare l'insertion radiale des fibres charnues; enfin, lorsque le muscle s'insère à l'os par des fibres charnues, comme le long supinateur, il peut y avoir de la douleur à la pression, au point précis de cette insertion: c'est ce que nous avons constaté dans deux cas où la rétraction de ce muscle existait avec celle du biceps. Cette douleur à la pression existait tantôt au niveau des deux extrémités du muscle (obs. 1), d'autres fois on ne la développait qu'à une seule de ses insertions; elle a manqué dans un seul cas, et c'était chez le même malade chez lequel il n'y avait pas de douleur dans l'extension forcée. Malgré cette exception, la douleur à la pression, au niveau des insertions du muscle, paraît constituer un symptôme important.

Les douleurs spontanées ont complétement manqué chez trois malades; chez les trois autres, il y avait des douleurs nocturnes dans le bras qui était le siége de la contracture, mais il y en avait aussi dans les autres membres, et elles n'étaient pas plus particulièrement fixées dans le membre affecté.

Lorsque la rétraction a commencé, elle augmente lentement, d'une manière graduelle, insensible; puis, arrivée à un certain degré, elle reste stationnaire, sans que pour cela il se manifeste rien de particulier dans le muscle, si ce n'est la diminution dans sa longueur; quelquefois cependant elle a paru marcher assez rapidement: ainsi, dans deux cas, la maladie ne datait que de quinze jours; dans les autres cas, elle avait une durée comprise entre trois mois et quatre ans. En général, le raccourcissement du muscle n'est pas porté à des limites extrêmes: ainsi, dans les observations de M. Ricord, l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, et cependant, dans un cas, la maladie date de six mois. Dans cinq de mes observations, la rétraction portant sur le biceps brachial, on aura une idée du raccourcissement du muscle par le tableau suivant:

Sinus de l'angle obtus formé par l'avant-bras fléchi sur le bras.	Durée de la maladie avant le traitement.
160°	15 jours.
135°	15 —
135°	3 mois.
130°	8 —
90°	22 —

Enfin, dans le sixième cas, la rétraction s'était développée pendant que le malade était en traitement; elle ne put être enrayée, et les deux derniers doigts de la main étaient complétement fléchis au bout de huit ou neuf mois; depuis ils sont restés dans cet état. Ainsi le tableau précédent nous montre que la rétraction a été d'autant plus considérable, qu'elle était plus ancienne; en outre, que sa marche, assez rapide au début, devient bientôt chronique.

Le nombre des muscles affectés a été fort restreint: dans nos observations, la maladie était bornée à un ou deux muscles seulement et elle a paru n'avoir aucune tendance à se généraliser; il en est de même dans la plupart des observations qui ont été publiées. Il y a cependant des exceptions: ainsi M. Deville (*Bulletin de la Société anatomique*, p. 276; 1845) a publié une observation fort remarquable, ayant pour titre *Tétanos syphilitique chronique*, dans laquelle un nombre assez considérable de muscles avaient été envahis. Bien que la lecture de ce fait puisse laisser quelques doutes dans l'esprit sur la nature spécifique de l'affection, je me range à l'opinion de M. Deville, d'autant plus volontiers, que ce fait rentre dans la catégorie de ceux que j'ai observés: ainsi il y avait rétraction simple des muscles, sans développement de tumeur dans leur intérieur.

Abandonnée à elle-même, la maladie peut-elle rester stationnaire, ou bien ne s'arrête-elle que lorsque la flexion complète du membre s'oppose au raccourcissement du muscle;

ou bien encore, par suite d'une heureuse modification, le muscle peut-il récupérer sa longueur primitive? Les faits nous manquent complétement pour répondre à ces questions, parce que, arrivée à un certain degré, la rétraction cause de la gène au malade et l'oblige à se faire traiter. Dans le cas de rétraction des fléchisseurs des deux derniers doigts de la main, le raccourcissement du muscle, n'ayant pas été enrayé par le traitement, amena une flexion complète de ces doigts, et, quoique l'affection datât de quatre ans, le corps charnu du muscle ne présentait aucune modification, du moins appréciable au toucher et à la vue. Le corps charnu du muscle était également sain sous tous les rapports, dans un cas dans lequel la maladie durait depuis trois ans et demi, et dans un autre cas qui datait de huit mois; de sorte que nous pouvons conclure que la rétraction syphilitique que nous décrivons ici n'a pas de tendance à atrophier et à paralyser les muscles qu'elle affecte. En est-il toujours ainsi? C'est ce que nous ne saurions dire. Nous nous bornons ici à donner le résultat de nos observations.

N'envahissant le plus souvent qu'un muscle ou deux, et guérissant sous l'influence du traitement spécifique, comme nous le verrons à propos du traitement, la rétraction syphilitique constitue une affection peu dangereuse au point de vue de l'existence de l'individu. Cependant, comme elle est quelquefois rebelle au traitement, et comme sa nature syphilitique peut être méconnue, on conçoit que dans certains cas elle puisse présenter une gravité qui est en rapport avec les fonctions du muscle affecté; elle pourrait même amener la mort, comme dans l'observation de M. Deville (*loc. cit.*), où il y avait une rétraction des muscles du pharynx, que l'on ne put franchir avec une sonde œsophagienne. Ainsi toute la gravité de la maladie réside uniquement dans l'importance physiologique du muscle malade.

D'après ce que nous venons de voir, la rétraction muscu-

laire syphilitique consiste dans un simple raccourcissement du muscle, sans aucune altération appréciable, pendant la vie du moins, de son tendon ou de son corps charnu. Sur laquelle de ces deux parties porte le raccourcissement? Cela est fort difficile à déterminer; cependant, si on remarque que, dans tous les cas, le corps charnu du muscle a conservé sa contractilité et a été exempt de douleur, que ses extrémités tendineuses seules ont été douloureuses à la pression et dans l'extension forcée, on sera porté à croire que le raccourcissement s'est fait aux dépens du tendon, bien que peu rétractile de sa nature. Ne voyons-nous pas des tissus fibreux de même nature se rétracter sous certaines influences assez mal connues, par exemple, l'aponévrose palmaire. Il est possible que, par l'effet du virus syphilitique, le tendon du muscle éprouve une modification particulière, semblable à celle que l'aponévrose palmaire subit sous d'autres influences. Cette manière de voir n'est, il faut l'avouer, qu'une hypothèse probable, mais contestable, puisqu'elle n'est pas encore démontrée par l'autopsie.

La description que l'on vient de lire diffère essentiellement de celle que M. Ricord donne de la rétraction syphilitique (*Gazette des hôpitaux*, p. 1; 1846). Ainsi, pour lui, il y a d'abord hypertrophie, tuméfaction du muscle, qui est très-sensible au toucher; une matière plastique particulière se dépose peu à peu dans le tissu musculaire, l'anihile; puis survient le raccourcissement, l'atrophie du muscle, et enfin la dégénérescence fibreuse, cartilagineuse et osseuse. Avant que le tissu musculaire ne soit dégénéré, il peut se faire une révolution telle, que le muscle soit ramené à un état d'intégrité parfaite, et que le mouvement redevienne possible.

La *Gazette des hôpitaux* (1849, p. 146) rapporte un cas de rétraction syphilitique emprunté à la clinique de M. Vidal, dans lequel il y avait une tumeur dure, de la grosseur d'une petite noix, développée dans l'épaisseur des faisceaux

musculaires eux-mêmes du muscle droit antérieur de la cuisse; le malade guérit par l'iodure de potassium,

M. Vidal (*Pathologie externe*, 2e édit., t. II, p. 751) signale la présence de nodus dans le tendon du biceps, dans un cas de rétraction syphilitique de ce muscle.

Dans l'observation de rétraction du muscle masseter de M. Ph. Boyer, ce muscle était tuméfié et induré, et formait tumeur au niveau de la branche de la mâchoire.

Par ces citations que je prends au hasard, et que je pourrais multiplier, il est facile de voir que l'on n'a pas encore bien précisé ce qu'il faut entendre par rétraction syphilitique, et que l'on a appelé de ce nom des maladies qui n'ont de commun avec celle que je viens de décrire que le raccourcissement du muscle.

En analysant avec soin la plupart des observations publiées sous le titre de rétraction syphilitique et la description de M. Ricord, qui a servi de base à celles que l'on a données de cette maladie, on peut se convaincre qu'elles s'appliquent pour la plupart à des tumeurs gommeuses développées dans le tissu musculaire ou dans l'épaisseur des tendons.

En effet, M. Bouisson (*loc. cit.*), après avoir consacré un chapitre très-court à la contraction syphilitique, examine les tumeurs développées dans le système musulaire et ses dépendances, il les divise en : *A.* tumeurs syphilitiques des tendons et des aponévroses, *B.* tumeurs syphilitiques de la partie charnue des muscles.

Elles présentent trois degrés : 1er degré, épanchement plastique de couleur grisâtre, au milieu duquel on reconnaît quelques faisceaux musculaires décolorés; 2e degré, ramollissement de la tumeur, qui renferme un liquide visqueux, filant, semblable à une solution de sirop de gomme; 3e degré, les tumeurs non suppurées s'indurent, passent, comme les périostoses, par des phases successives d'organisation, à l'état

cartilagineux et osseux. Puis, à propos des symptômes de ces tumeurs, il ajoute (*loc. cit.*, p. 595): Dans certains cas, le muscle affecté se rétracte.

Pour tout le monde, les tumeurs décrites par M. Bouisson sont des tumeurs gommeuses des muscles. Eh bien, que l'on compare sa description avec celle de M. Ricord: n'est-elle pas semblable, si on excepte les cas dans lesquels la tumeur se ramollit? Qu'une tumeur gommeuse produise le raccourcissement d'un muscle, cela se conçoit parfaitement, soit qu'en écartant les fibres musculaires et leur faisant décrire une courbe, elle diminue la longueur de l'espace qui sépare leurs deux extrémités, soit qu'après les avoir détruites, elle revienne sur elle-même et produise la rétraction du muscle, à la manière du tissu de cicatrice.

En pareil cas, la rétraction n'est qu'un épiphénomène, qu'un symptôme de la tumeur gommeuse musculaire, absolument comme la flexion de la cuisse sur le bassin est un symptôme du psoïtis; mais elle ne constitue pas une maladie à part, un accident spécial de la syphilis. Dans les observations, au contraire, que nous avons citées, le raccourcissement du muscle est toute la maladie, et le corps charnu du muscle, son tendon, n'éprouvent aucune modification physiologique ou pathologique. Il y a donc là une différence essentielle. Que l'on compare l'observation suivante avec celles qui sont au commencement de ce mémoire, et l'on verra qu'il n'y a pas le moindre rapport entre la rétraction, accident syphilitique, et la rétraction produite par une tumeur gommeuse.

Obs. IV.— *Tumeur gommeuse du triceps.* — A... (Antoinette), 44 ans, entrée, le 30 novembre 1848, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Nélaton. Cette femme a toujours été d'une bonne santé; elle affirme n'avoir jamais eu de chancres, ni de maux de gorge de longue durée, jamais elle n'aurait eu de taches sur la peau. Il y a dix jours, elle s'enfonça une écharde dans le pli palmaire qui sépare le médius de l'index de la main droite; une

petite vésicule se forma en ce point, il s'écoula une ou deux gouttes de pus; la main devint un peu rouge et un peu tuméfiée, mais le bras et l'avant-bras demeurèrent dans un état parfaitement normal. Deux jours après, elle ressent une douleur à la face postérieure du bras; elle y porte la main, et y trouve la tumeur que nous avons aujourd'hui sous les yeux; elle y applique des cataplasmes, mais son état restant stationnaire, elle entre à l'hôpital, le 30 novembre.

État actuel. Sujet bien développé, bonne constitution; pas d'alopécie, pas de tumeurs sur le trajet des os superficiels, pas de ganglions cervicaux ni inguinaux, pas de céphalalgie. Les amygdales ne présentent ni rougeur anormale ni ulcérations; insomnie. Elle cause dans le bras droit des douleurs qui sont plus vives la nuit que le jour, les autres parties du corps sont exemptes de douleurs. La main et l'avant-bras droit n'offrent rien de particulier; la petite plaie de la main déterminée par l'écharde est complétement cicatrisée et ne laisse aucune trace; à la partie postérieure du bras droit, on rencontre une tuméfaction oblongue dont le grand diamètre est parallèle à l'axe du membre, plus renflée au centre qu'à ses extrémités, s'étendant dans les deux tiers inférieurs du muscle triceps; la peau qui recouvre cette tumeur est sans changement de coloration, tendue, adhérente; la tumeur est dure, non fluctuante; par une forte pression, le doigt y imprime une légère dépression qui se sent mieux au toucher qu'elle ne se voit; lorsque le triceps est dans le relâchement, la tumeur est mobile et n'adhère point à l'os; lorsqu'il est contracté, on ne peut lui imprimer aucun mouvement, la pression y développe une douleur contusive qui persiste longtemps. Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras cause de vives douleurs dans la tumeur, et il ne peut être tout à fait porté jusqu'à angle droit, à cause de la tension qu'éprouve le triceps; les mouvements de l'épaule et du poignet sont bien libres; le bras, au niveau du point le plus saillant de la tumeur, a une circonférence de 28 centimètres.

Le 4 décembre. Depuis son entrée, les douleurs dans le bras droit reviennent régulièrement le soir et l'empêchent de dormir jusqu'à une heure avancée de la nuit. (1 gr. iodure de potassium; frictions sur la tumeur avec l'onguent napolitain, cataplasmes.)

Le 9. La tumeur présente une rougeur obscure depuis deux jours et un peu de chaleur; même état des douleurs et des mouvements.

Le 12. La fluctuation est très-évidente dans la tumeur, on pra-

tique une incision, elle donne issue à deux cuillerées à bouche d'un pus jaunâtre, épais, bien lié. (Cataplasmes.)

Le 15. La plaie de l'incision ne laisse écouler que quelques gouttes de sérosité citrine; les lèvres ont le même aspect que le premier jour, elles sont saignantes, et on n'y voit pas paraître de bourgeons charnus; le muscle triceps, qui forme la base de la tumeur, est toujours d'une dureté considérable; la circonférence du bras, dans le point le plus saillant de la tumeur, qui est sa partie moyenne, est de 25 centimètres.

Le 18. Les douleurs nocturnes ont disparu, le triceps revient sur lui-même, il est plus souple à sa partie supérieure, les lèvres de la plaie commencent à se couvrir de bourgeons charnus; absence de suppuration.

Le 23. Le plaie est cicatrisée; le triceps est devenu souple à sa partie supérieure, il reste encore un noyau profond d'induration autour de la cicatrice; plus de douleur à la pression: l'avant-bras peut être fléchi sur le bras, de manière à former avec lui un angle aigu, mais cette flexion n'est pas encore aussi complète que du côté sain. Dans ce mouvement, on sent que le triceps est extrêmement tendu.

Le 31. L'avant-bras droit se fléchit aussi bien et aussi complétement que le gauche, il n'y a plus qu'une légère induration à la partie inférieure du muscle triceps; la cicatrice produite par l'incision est déprimée, adhérente à l'aponévrose brachiale.

La tumeur du triceps existait évidemment depuis un certain temps lorsque la malade découvrit sa présence à l'occasion de la piqûre qu'elle se fit à la main, piqûre extrêmement superficielle et qui n'avait donné lieu à aucun accident inflammatoire, comme le prouvent les détails de l'observation. La malade a rejeté tout antécédent syphilitique; mais la marche de la tumeur, qui est celle des tumeurs gommeuses, l'existence des douleurs nocturnes, ne nous laissent aucun doute sur sa spécifité. Le muscle présente une tuméfaction considérable; sa douleur à la pression, son raccourcissement marqué, puisqu'il s'opposait à ce que l'avant-bras fût fléchi sur le bras jusqu'à angle droit, tous ces symptômes se rapportent évidemment à la rétraction syphilitique, telle que la dé-

crit M. Ricord. Il est cependant incontestable que l'affection à laquelle nous avons eu affaire dans ce cas est une tumeur gommeuse; ses caractères, l'influence du traitement, la nature de la suppuration, le prouvent suffisamment.

On peut voir, par cet exemple, combien grande est la différence qui existe entre la rétraction musculaire syphilitique, que j'appelerai idiopathique, et celle qui est produite par la présence d'une tumeur gommeuse : aussi, jusqu'à ce que de nouveaux faits viennent démontrer qu'il existe une rétraction syphilitique s'accompagnant de tuméfaction de muscle et distincte des tumeurs gommeuses, je crois pouvoir maintenir cette proposition, que tous les cas de rétraction syphilitique, avec tuméfaction du corps charnu ou du tendon du muscle, sont dus à des tumeurs gommeuses développées dans leur épaisseur, et non à l'influence directe du virus syphilitique.

Cette présence des tumeurs gommeuses dans les muscles nous explique très-bien ces transformations des muscles, en tissus fibreux, cartilagineux, osseux, dont parle M. Ricord, et que M. Bouisson a observés dans l'évolution de certaines tumeurs gommeuses.

Le diagnostic de la rétraction syphilitique est facile : en effet, la plupart des causes autres que la syphilis amenant la rétraction des muscles sont tellement tranchées qu'il ne peut y avoir d'hésitation. Ainsi, toutes les fois que, chez un sujet adulte, on voit un muscle se rétractant peu à peu, en dehors de toute affection rhumatismale, sans que les muscles antagonistes soient paralysés, sans qu'une position vicieuse du membre longtemps prolongée, ou sans qu'une affection du système nerveux puisse rendre raison de la maladie, on doit conclure à une rétraction syphilitique, surtout si, en interrogeant et en examinant avec soin le malade, on trouve soit des antécédents syphilitiques, soit des symptômes concomitants de nature à lever tous les doutes. La rétraction musculaire syphilitique ne pourra être confondue avec ces

rétractions musculaires de courte durée, souvent intermittentes, qui atteignent spécialement les muscles fléchisseurs des doigts et des orteils, et qui ont été décrites par Murdoch (*Journ. univ. et hebd.*, t. VIII; 1832) et par De la Berge (*Journ. hebd.*, t. IV). Cette sorte de rétraction présente des caractères tellement particuliers, qu'il est inutile d'y insister; je ne fais que la mentionner pour mémoire. Il est certains cas cependant dans lesquels le diagnostic peut présenter quelques difficultés : ainsi il y a des rétractions musculaires qui surviennent sans cause appréciable, graduellement, qui affectent une marche chronique, et qui néanmoins ne sont pas syphilitiques. Dans un cas de ce genre que j'ai observé, cette année, dans le service de M. Nélaton, outre l'absence d'antécédents syphilitiques, il y avait de la douleur à la pression sur tout le trajet du muscle, et l'intensité de la rétraction, qui avait pour siége les péroniers latéraux, était variable : ainsi elle augmentait quand le malade marchait, et disparaissait presque complétement sous l'influence du repos. On voit de suite la différence qui existe entre cette rétraction et la rétraction syphilitique, dans laquelle le corps charnu du muscle est indolent à la pression, et qui ne présente pas ces alternatives de raccourcissement et d'allongement. Du reste, dans les cas douteux, l'ensemble des symptômes propres à la rétraction syphilitique devra éclairer le diagnostic : telle, par exemple, que la douleur à la pression au niveau des insertions tendineuses, etc. Mais, je le répète, ici la coexistence d'une manifestation syphilitique a la plus grande valeur pour le diagnostic.

Il y a une objection que je dois prévenir, et qui trouve naturellement sa place ici, car elle se rattache jusqu'à un certain point au diagnostic; la voici : pendant la période secondaire de la syphilis, on observe des douleurs dans les articulations, douleurs qui sont quelquefois assez vives pour empêcher les mouvements, ou du moins pour les rendre

très-pénibles. Eh bien, chez nos malades, ne pourrait-on pas admettre qu'il y a eu existence d'une de ces arthropathies, plus intense que les autres, que les mouvements de l'articulation affectée étant très-douloureux, les muscles fléchisseurs se contractaient spasmodiquement, de manière à limiter les mouvements, et simulaient ainsi une rétraction lorsqu'on voulait étendre le membre? Cette objection, qui du reste m'a déjà été adressée et qui a quelque chose de spécieux, tombe devant les faits. En effet, dans les cas que nous avons observés :

1° La douleur dans l'extension forcée était très-nettement imitée aux insertions tendineuses des muscles et existait nullement sur la capsule articulaire : dans un cas même, il n'y avait aucune douleur dans l'extension forcée, au niveau de l'insertion musculaire ni au niveau de l'articulation.

2° Tous les mouvements permis par le raccourcissement du muscle étaient indolents, et l'articulation, dans tous les cas, était parfaitement saine.

3° Lorsqu'on cherchait à étendre le membre en recommandant au malade de relâcher ses muscles, le muscle rétracté ne se contractait pas, et il était facile de voir que son défaut de longueur seul limitait le mouvement.

4° Les douleurs des articulations limitées, surtout à leur partie antérieure, ne se rencontrent généralement que dans la période secondaire. Or, chez trois de nos malades, la rétraction s'est manifestée dans la période tertiaire, et chez les trois autres, à une époque avancée de la période secondaire.

5° Si la contraction du muscle eût été due à la douleur articulaire, elle eût été variable, c'est-à-dire qu'elle n'eût pas donné lieu à un raccourcissement du muscle, qui était constamment le même; enfin, dans plusieurs observations, la douleur au niveau des insertions tendineuses existait encore

avec une grande intensité, lorsque la rétraction avait disparu sous l'influence du traitement.

Il est donc impossible de confondre les douleurs péri-articulaires syphilitiques avec la rétraction.

Le traitement, chez cinq malades, a consisté dans l'usage de l'iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes, uni aux mercuriaux employés en frictions ou à l'intérieur. La moyenne de la durée du traitement a été deux mois. Quatre de ces malades ont guéri; lorsque le cinquième a quitté l'hôpital, la rétraction n'avait que très-légèrement diminué; mais il faut dire que, chez ce malade, le traitemenent avait fort peu de prise sur les autres accidents syphilitiques qu'il présentait concurremment.

Le sixième malade avait été traité une première fois par les mercuriaux et l'iodure de potassium, et la maladie n'avait pas été enrayée; quatre ans plus tard, une nouvelle rétraction se manifeste, et sous l'influence du traitement mercuriel seul, elle diminue d'abord un peu, mais elle reste bientôt stationnaire. Quant à la première, elle n'est nullement modifiée par ce nouveau traitement.

Le traitement antisyphilitique amène donc le plus souvent la guérison; il est des cas où il est impuissant, mais heureusement ils sont peu nombreux. Lorsque la maladie marche vers une terminaison favorable, le muscle revient d'abord peu à peu à sa longueur normale; puis, au bout d'un certain temps, la douleur à la pression et dans l'extension forcée, qui existait au niveau des insertions tendineuses, disparaît; souvent cette douleur persiste encore pendant un temps assez long, et ce n'est qu'en insistant sur la médication spécifique qu'on arrive à faire céder ce dernier symptôme. Dans un cas, des vésicatoires volants ont été appliqués *loco dolenti*, et ce symptôme a disparu en quelques jours. Aussi je crois que ce moyen, employé au début du traitement interne, serait d'une grande utilité, en ce qu'il débarrasserait les malades de cette dou-

leur, et il pourrait peut-être hâter la guérison. C'est là, du reste, une question qui a besoin d'être jugée par les faits.

Lorsque le traitement n'a pas été administré un temps suffisant, la maladie, comme toutes les manifestations de la syphilis, peut se produire, et les observations 1 et 2 en sont une preuve bien manifeste. Dans le premier cas, la contraction avait disparu au bout de dix-huit jours de traitement; mais il restait encore de la douleur au niveau de l'insertion inférieure du biceps, dans l'extension forcée et à la pression. On le suspend, parce que la malade se plaint de maux d'estomac, et au bout de dix jours, la rétraction reparaît, pour céder de nouveau au traitement que l'on reprend de suite.

Dans l'observation 2, la malade était guérie de la rétraction; mais elle cessa trop tôt l'usage de l'iodure de potassium, et lorsque nous la revîmes, au bout d'un mois, le biceps et le long supinateur avaient de la tendance à se rétracter. De pareils faits ne démontrent-ils pas, de la manière la plus évidente, la nature syphilitique de la maladie?

DE LA BRONCHOTOMIE, DANS LE CAS D'ANGINE LARYNGÉE OEDÉMATEUSE;

Par le Dr **Félix SESTIER**, *agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, ex-chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, etc.*

(4e et dernier article) (1).

DEUXIÈME PARTIE.

Convient-il d'opérer, quel que soit le point de départ de l'angine infiltro-laryngée, quel que soit l'état du larynx, ou encore l'état de santé, de convalescence ou de maladie du sujet, avant l'invasion de cette angine?

On doit opérer lorsque l'angine infiltro-laryngée est liée à une *inflammation aiguë de la gorge*; car, dans cette forme, l'opération a réussi dans les 3/4 environ des cas, et même elle a réussi 4 fois sur 5, lorsque l'inflammation de la gorge, survenue chez des individus bien portants, était *légère* ou de *médiocre intensité*.

On doit opérer lorsque l'infiltration laryngée reconnaît pour point de départ une *laryngite érythémateuse*, car l'opération a réussi dans le seul cas de ce genre où elle a été pratiquée; et tout porte à croire que, dans cette forme, l'opération présentera autant de chances de succès que dans la précédente.

On doit opérer lorsque, avant l'invasion de l'angine œdémateuse, le larynx était *sain;* car l'opération faite alors a réussi dans les 3/4 des cas.

On doit opérer lorsque l'angine œdémateuse est survenue chez des individus *auparavant bien portants*; car alors l'opération a réussi dans les 2/3 des cas.

(1) Voyez les numéros de août, septembre et novembre.

Mais doit-on opérer lorsque l'angine œdémateuse est *consécutive à de graves altérations du larynx*, telles qu'on les trouve dans la laryngite dite *sous-glottique* ou *nécrosique*, ou dans la *laryngite chronique*, quoique l'opération pratiquée dans ces graves circonstances ait échoué 18 fois sur 19?

Doit-on opérer lorsque l'angine œdémateuse s'est développée chez des *individus convalescents* de maladies diverses, quoique l'opération ait alors échoué 4 fois sur 6?

Doit-on opérer lorsque l'angine œdémateuse a surpris des sujets *dans le cours de maladies diverses*, quoique l'opération ait échouée 15 fois sur 17?

Notre réponse est qu'on doit opérer même dans des circonstances aussi défavorables, et nous nous fondons, pour donner ce conseil, sur les considérations suivantes: à l'aide de la bronchotomie, on se propose non pas toujours d'assurer la guérison définitive des malades, mais aussi de prolonger leur existence, dans le cas où l'affection qui a précédé l'angine œdémateuse serait regardée comme décidément au-dessus des ressources de la nature et de l'art. Il n'est pas permis de laisser périr un malade dont on peut prolonger la vie, ne fût-ce que de quelques jours. Dans le cas d'affection chronique, l'opération ne peut guère en accélérer la marche. Les douleurs de l'opération ne peuvent entrer en comparaison avec les angoisses qui précédent la mort des malades atteints d'angine œdémateuse. Connaît-on les ressources souvent imprévues de la nature? et ne peut-on pas concevoir, dans un grand nombre de cas, le légitime espoir d'assurer définitivement le salut des malades à l'aide d'un traitement plus actif, plus éclairé ou mieux combiné, que celui auquel, en général et jusqu'à présent, on a eu recours *après* l'opération? Ajoutons enfin qu'on ne compromet pas une opération lorsqu'on a le soin d'en annoncer hautement le but et les résul ats probables.

Pour encourager à suivre la ligne de conduite que nous traçons ici, nous rappellerons, en peu de mots, le fait suivant (*Gazette médicale*, p. 354; 1837):

Observation.—Un soldat âgé de 25 ans était convalescent d'une fièvre typhoïde et d'une broncbo-pneumonie; il était émacié, affaibli, et atteint de nombreuses eschares, lorsque survint une affection du larynx qui, *très-probablement*, était une angine œdémateuse symptomatique de nécrose commençante du cartilage cricoïde. La mort par asphyxie était imminente; le pouls filiforme, à peine sensible; une sueur visqueuse et abondante recouvrait le corps, et les extrémités étaient déjà refroidies. A l'instant, M. Sédillot pratiqua la broncbotomie. Pendant l'opération, le malade cessa de respirer et s'affaissa; on crut qu'il venait de succomber; nonobstant, l'opération fut continuée et achevée, et à l'aide de l'insufflation pulmonaire et de pressions exercées sur le thorax, la respiration finit par se rétablir. Plus tard, une nouvelle pleuro-pneumonie se déclara et fut heureusement combattue. Il est vrai que le malade succomba, mais seulement le quarante-quatrième jour de l'opération. On trouva une gangrène du larynx et un petit épanchement circonscrit et purulent dans la plèvre gauche.

« Cette observation nous montre, dit M. Sédillot, un malade dans les conditions les plus désavantageuses, affaibli par une affection pulmonaire et par une fièvre typhoïde grave, émacié, couvert d'eschares, sur le point de périr par une suffocation laryngée, et qui, d'un état de mort apparente, est rappelé à la vie par la bronchotomie, entre en convalescence, vit quarante-quatre jours, et ne succombe, après avoir donné de grandes espérances de guérison, qu'à une affection locale du larynx, dont les exemples sont d'une extrême rareté. Sans cette fâcheuse circonstance, le rétablissement de la santé pouvait être définitif.»

En résumé, quels que soient la forme de l'angine œdémateuse et l'état de maladie qui en a précédé l'invasion, on devra opérer, et on ne s'abstiendra de l'opération que dans le cas d'angine œdémateuse, survenant comme phénomène *ultime* d'une affection *incurable* et *très-avancée*, et dont l'issue fatale ne pourrait guère qu'être accélérée par l'opération.

A quelle époque convient-il d'opérer? Doit-on opérer aussitôt que l'angine laryngée œdémateuse est reconnue? Non, car nous avons réuni 28 cas dans lesquels les symptômes ordinaires (très-souvent même le signe pathognomonique de cette maladie) avaient existé, et qui cependant se sont terminés par la guérison, sans bronchotomie et sous l'influence d'un traitement varié suivant la forme de l'affection.

Doit-on opérer aussitôt que des accès de suffocation violents et bien caractérisés ont eu lieu? — Voici, à cet égard, l'opinion de Bayle: «Je pense, dit cet auteur, que tant qu'il n'y a pas eu de suffocation ou tant que les accès sont très-éloignés et fort légers, on peut s'en tenir aux moyens déjà indiqués, surtout si la respiration est assez libre dans l'intervalle des accès. *Mais on peut établir, comme une règle générale, qu'il est indispensable de recourir au plus tôt à la laryngotomie, toutes les fois qu'il est survenu un ou plusieurs violents accès d'orthopnée chez un sujet dont la voix est rauque et éteinte, l'inspiration difficile, l'expiration facile, avec gêne continuelle et notable de la respiration pendant le sommeil et pendant la veille.*»

Nous ne pouvons adopter l'opinion de Bayle, fondé que nous sommes sur l'observation de plusieurs malades qu'un traitement énergique a sauvés, quoiqu'ils eussent déjà éprouvé plusieurs accès violents de suffocation, et que la respiration fût restée fort difficile dans l'intervalle des accès.

Convient-il d'attendre, pour opérer, que l'état d'asphyxie soit *tellement avancé* qu'il soit *absolument hors de doute* que le malade succombera *très-prochainement*, si on ne le soumet pas à l'opération? Non certes, car attendre ce moment serait se préparer presque à coup sûr un revers. Le malade succomberait pendant l'opération elle-même, ou bien après l'opération; l'économie ne se relèverait pas de l'état d'affaissement et de stupeur dans lequel elle aurait été plongée, et

les grands appareils, imprégnés d'un sang mal artérialisé, ne pourraient plus se dégager de son influence délétère.

Il est en particulier un état qu'il faudrait bien se garder d'attendre pour avoir recours à l'opération, c'est ce calme trompeur qui succède à une suffocation prolongée, et qui est le précurseur d'une mort prochaine.

Quand convient-il donc d'opérer? Il sera toujours fort difficile de répondre à cette importante question. Ce que nous pouvons établir de plus précis se réduit aux propositions suivantes:

Malgré les moyens de traitement les plus efficaces et qui auront été employés simultanément ou coup sur coup:

Si la respiration s'embarrasse davantage, *si le murmure respiratoire, attentivement suivi à l'aide de l'auscultation, s'affaiblit de plus en plus* (circonstance de la plus haute valeur), si, la maladie étant de *forme continue*, la suffocation s'aggrave de moment en moment; si, la maladie présentant des *accès de suffocation*, ceux-ci deviennent plus intenses, plus rapprochés et plus longs, et la respiration plus gênée dans leurs intervalles; si des accès de violente suffocation succèdent à une dypsnée continue qui n'a fait que s'aggraver; si des accès violents de suffocation font place à une orthopnée continue et croissante, alors il convient d'opérer, et cela sans attendre que l'asphyxie soit encore plus avancée.

En d'autres termes, l'*aggravation croissante* de la maladie, *malgré l'emploi d'un traitement éclairé et énergique*, réclame l'opération.

Et *il vaudra mieux opérer plus tôt que plus tard*, puisque, d'une part, les chances de succès seront ultérieurement d'autant plus nombreuses, que l'on aura eu recours plus tôt à l'opération, et que, d'une autre part, cette opération, pratiquée *suivant les règles de l'art*, est en général peu dangereuse.

Est-il maintenant des circonstances particulières qui doivent faire hâter le moment de l'opération? Nous en signalons quatre principales.

1° La *faiblesse du malade* à l'époque de l'invasion de l'angine œdémateuse;

2° La présence, dans le larynx, de *lésions profondes* antérieures à cette angine;

3° L'existence de l'œdème *dans l'intérieur même du larynx;*

4° L'*infiltration rapidement croissante des parties molles du cou.*

Et d'abord lorsque l'angine œdémateuse survient, comme cela est fréquent, dans le cours ou pendant la convalescence des maladies aigues, pendant la durée ou vers la fin des maladies chroniques, elle ne fait qu'aggraver la faiblesse du malade. Nous avons vu que presque toujours alors la bronchotomie avait échoué; or, nous croyons devoir attribuer en très-grande partie cette issue funeste à ce qu'on a eu recours beaucoup trop tard à l'opération. Lorsqu'un sang mal artérialisé se distribue à des organes *déjà profondément débilités*, la mort est presque certaine si on ne se hâte d'apporter à ce mal complexe un remède aussi prompt qu'efficace; or la bronchotomie occupe ici le premier rang.

En conséquence, *plus un malade aura été affaibli avant l'invasion de l'angine infiltro-laryngée, plus il faudra se hâter d'opérer*, si les moyens ordinaires n'ont pas été suivis d'un prompt soulagement.

Quant aux lésions profondes (ulcérations, carie, nécrose), qui affectent le larynx, si elles ont occasionné l'œdème de cet organe, elles l'entretiennent aussi et ne peuvent en outre céder qu'avec difficulté et lenteur au traitement le mieux dirigé.

Dans l'angine œdémateuse, l'infiltration ne reste pas toujours bornée aux replis aryténo-épiglottiques; souvent elle envahit l'*intérieur* même du larynx, et particulièrement *les*

cordes vocales. De là rétrécissement de la glotte, souvent égal au rétrécissement de l'orifice supérieur du larynx, et parfois plus considérable que lui. Or, l'œdème des cordes vocales est inaccessible aux moyens *directs* de traitement (scarifications des bourrelets, alun, azotate d'argent en topique); de plus affectant un tissu cellulaire plus fin et plus serré que celui des replis aryténo-épiglottiques, il cédera difficilement à l'action des moyens *indirects* (émissions sanguines, vomitif, purgatif, vésicatoire sur le cou, etc.). Il est facile dès lors de comprendre pourquoi cet œdème des cordes vocales rendra la bronchotomie plus nécessaire et plus urgente. Nous avons d'ailleurs indiqué, dans un mémoire lu dernièrement à l'Académie de médecine, les signes auxquels on pourra, dans certains cas, diagnostiquer, d'une manière assez précise, l'œdème *interne* du larynx.

Enfin dans l'angine laryngée œdémateuse, assez fréquemment le tissu cellulaire superficiel et profond du cou est infiltré de sérosité ou de sérosité purulente, circonstance qui rend la bronchotomie très-difficile et quelquefois même impossible. En conséquence, en admettant que cette infiltration ait lieu, mais sans avoir encore atteint un haut degré, si cependant elle s'accroît rapidement, il faudra se décider de bonne heure à pratiquer l'opération, craignant de ne pouvoir y avoir recours plus tard.

Mais si chacune des quatre circonstances que nous venons d'examiner, *prise à part*, doit engager à hâter le moment de la bronchotomie, que conviendra-t-il de faire lorsqu'elles se trouveront combinées ou toutes quatre réunies sur le même malade? Il faudra presque toujours alors pratiquer l'opération *le plus promptement possible*, c'est-à-dire *aussitôt que l'on aura reconnu l'angine œdémateuse.* Ainsi, qu'un malade soit atteint d'une *laryngite chronique avec débilitation*, ou qu'un *convalescent de fièvre typhoïde* soit affecté de *laryngite crico-nécrosique;* si, dans ces fâcheuses

circonstances, il survient une angine œdémateuse, nous croyons qu'il faut opérer *de suite*, car dans ces deux cas nous trouvons réunies la faiblesse du malade, des lésions profondes dans le larynx, et, le plus ordinairement aussi, l'œdème *intra*-laryngé. Procéder ainsi sera, à notre avis, l'unique moyen de diminuer l'énorme mortalité de ces dernières formes de la maladie. Qu'on se rappelle que tous ou presque tous les sujets ainsi affectés ont succombé; et si l'opération elle-même a presque constamment alors échoué, c'est très-probablement parce qu'elle a été pratiquée trop tard, les praticiens ayant perdu un temps précieux à combattre, à l'aide de moyens plus ou moins énergiques, un œdème laryngé qui ne pouvait céder *assez promptement* à leur emploi.

Convient-il d'opérer un malade déjà agonisant? Supposons le cas où, soit que le praticien, ayant attendu trop longtemps pour opérer, soit qu'ayant été surpris par l'aggravation subite et inopinée des accidents, soit que, n'ayant pas suivi la maladie dans ses phases diverses, le malade est déjà agonisant; doit-on l'opérer même alors?

Nous répondrons par l'affirmative, pourvu du moins que l'état d'agonie dépende essentiellement de l'angine œdémateuse elle-même, et non point d'une autre affection irrémédiablement mortelle qui en aurait précédé l'invasion, ou qui se serait developpée pendant son cours.

Pour conseiller d'agir ainsi, nons nous fondons sur plusieurs observations dans lesquelles nous voyons l'opération couronnée de succès, quoique pratiquée dans des circonstances aussi graves.

Observations. — Un homme âgé de 31 ans, quelques heures après le début de l'angine œdémateuse, est trouvé étendu sans mouvement sur son lit, les mains placées comme celles d'un malade qui vient de faire de grands efforts d'inspiration. La respiration ne se fait plus qu'à de rares intervalles; la face est pâle, couverte d'une sueur froide; les lèvres sont livides, le pouls misérable. Néanmoins on pratique l'opération, et la respiration se rétablit. Le

malade ne succomba que plus tard aux progrès de la tuberculisation pulmonaire (Ponnet).

Un homme, âgé de 50 ans environ, était affecté d'angine œdémateuse primitive. M. le Dr Mérieux se disposait à scarifier les bourrelets dont il avait reconnu la présence, lorsque, en ce moment même, le malade tomba privé de sentiment. L'opération, faite à l'instant, fut couronnée de succès.

Un malade, atteint de la même affection, était tombé sur le sol, sans connaissance et respirant à peine. M. Tavignot pratiqua sur-le-champ la bronchotomie, qui eut un plein succès.

Une malade, au milieu des angoisses les plus horribles de la suffocation, était tombée presque sans connaissance, lorsque M. le Dr W. Lawrence recourut à l'opération, qui réussit complétement.

Un soldat fut atteint d'angine très-probablement œdémateuse dans la convalescence d'une fièvre typhoïde et d'une broncho-pneumonie. Déjà le pouls était filiforme, une sueur visqueuse inondait la surface du corps, les extrémités étaient froides; en un mot, le malade était agonisant, lorsque M. Sédillot fit l'opération, et la mort n'eut lieu que quarante-quatre jours après.

Convient-il d'opérer, même lorsque le malade est dans un état de mort qu'on peut soupçonner n'être point définitive? Un sujet, atteint d'angine œdémateuse parait mort; cependant il n'est pas entièrement démontré que la mort soit *réelle*. Nous croyons qu'il ne faut pas même toujours alors renoncer à l'opération, car la science possède plusieurs exemples d'individus asphyxiés par des causes diverses, et qui, d'un état de mort apparente, ont été rappelés à la vie par les efforts de praticiens aussi éclairés que hardis et persévérants.

Il nous paraît utile de rappeler ici l'observation suivante, quoiqu'étrangère à la maladie qui nous occupe.

Obs. — Le comte B..., âgé de 45 ans, ancien militaire, était atteint d'une laryngite chronique avec tumeur intra-laryngée... La respiration avait complétement cessé, le cœur et le pouls ne battaient plus, les membres étaient tombés dans une complète résolution, lorsque M. Trousseau pratiqua la bronchotomie. Le canal respiratoire une fois ouvert, on établit, à l'aide de pressions sur le

thorax, une respiration artificielle. Cette manœuvre, suivie *pendant trois quarts d'heure*, rappela le malade à la vie; il ne succomba que neuf mois après l'opération. (*Journal des connaissances médico-chirurgic.*, 1840, 2e semestre, p. 134.)

Plusieurs de nos malades atteints d'angine œdémateuse ont succombé *peu de moments avant l'arrivée du chirurgien*, ou *pendant les préparatifs de l'opération;* eh bien nous croyons que, même dans certains cas de ce genre, la bronchotomie aurait dû être tentée, car il pouvait se faire que la mort ne fût pas définitive. L'opération aurait permis de recourir à l'insufflation pulmonaire, à l'extraction des mucosités trachéales, etc., et ne se serait d'ailleurs nullement opposée à l'emploi des moyens propres à ranimer la circulation et l'innervation.

Pendant l'opération, le malade tombe ou s'affaisse comme privé de vie, faut-il continuer et achever l'opération? Oui certainement il faut achever l'opération. Nous citons ici deux cas où cette pratique a été suivie d'un plein succès.

Obs. — Une femme âgée de 42 ans, atteinte d'une violente inflammation de la gorge et d'angine infiltro-laryngée, est soumise à l'opération de la bronchotomie. Au moment où les parties molles venaient d'être incisées, la malade cesse tout d'un coup de respirer, perd connaissance, le pouls s'arrête, et les membres tombent dans une résolution complète. M. Roux (n° 5) incise à l'instant même la trachée; aussitôt après, il introduit une sonde de gomme élastique jusqu'à la bifurcation des bronches, et pratique des aspirations et des insufflations alternatives, rejetant après chaque aspiration le sang et les mucosités sanguinolentes qui obstruent les voies aériennes. Au bout de quelques instants, le thorax, jusque-là immobile, se soulève, et un commencement d'inspiration a lieu; peu à peu les forces musculaires se réveillent, le pouls reparaît et la respiration se rétablit.

Autre exemple. Le soldat dont nous avons déjà parlé, et qui fut opéré par M. Sédillot, cessa complétement de respirer au moment où l'incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané eut été achevée. Le pouls disparut, la tête et les membres s'affaissè-

rent, et la plupart des assistants crurent que le malade venait de succomber. M. Sédillot, sans s'effrayer de cet état d'asphyxie, ayant déjà eu, dit-il, l'occasion d'observer la facilité avec laquelle la respiration se rétablit dès qu'on a ouvert une libre voie au passage de l'air, continua et acheva son opération, puis il introduisit les branches d'une pince à pansement entre les lèvres de la plaie qu'il maintint écartées, pendant qu'il faisait presser et relâcher alternativement les parois thoraciques pour rétablir la respiration, et que le Dr Laveran insufflait doucement de l'air dans la trachée et aspirait avec une sonde des mucosités sanguinolentes qui la remplissaient. Sous l'influence de ces moyens, un léger mouvement d'inspiration eut lieu; bien qu'il fût très-court et à peine sensible, il indiquait le retour à la vie. Il fut suivi, quelques secondes après, d'une seconde inspiration plus forte, puis d'une troisième, et en peu de minutes la respiration reprit sa régularité. Le pouls reparut, le malade ouvrit les yeux comme au sortir d'un long sommeil, et il eut bientôt recouvré toute son intelligence.

On doit toujours se tenir prêt à opérer. Tout malade atteint d'angine infiltro-laryngée sera surveillé avec le plus grand soin; on ne le perdra pas en quelque sorte de vue, et on se tiendra toujours prêt à l'opérer.

Ce conseil est fondé sur les faits suivants:

1° L'angine infiltro-laryngée marche très-souvent avec une rapidité excessive.

Sur 65 cas, terminés par la mort (sans qu'on ait eu recours à la bronchotomie), la durée de la maladie a été 33 fois (c'est-à-dire dans un peu plus de la moitié des cas), de quelques minutes à 24 heures, savoir:

De quelques minutes à 2 heures ½, 6 fois;
de 3 à 4 heures ½, 2 fois;
de 5 à 10 heures,... 10 fois;
de 12 à 20 heures,... 9 fois;
de 24 heures,........ 6 fois.

2° Dans certaines *formes*, l'angine infiltro-laryngée est

remarquable par la grande rapidité de sa marche; ce sera donc surtout alors qu'on devra se tenir prêt à opérer.

Signalons très-particulièrement ici l'angine laryngée œdémateuse, dépendante d'une *inflammation aiguë de la gorge*, de l'*anasarque, par suite de scarlatine*, de *miliaire*, de *cachexie scorbutique* ou *paludéenne*, et aussi l'angine œdémateuse *consécutive à une plaie du cou*, avec infiltration de sang dans le tissu cellulaire extérieur au larynx. Souvent alors la maladie a été presque foudroyante.

Rapportons quelques faits:

Sur 17 cas d'angine infiltro-laryngée, consécutive à une *inflammation aiguë de la gorge*, la maladie a duré 10 fois moins de 24 heures. Plusieurs fois elle s'est terminée par la mort, en quelques heures, et même en quelques minutes.

Ajoutons que dans 3 cas, qui ne font pas partie des 17 précédents, l'inflammation de l'isthme du gosier était *légère*, et cependant l'œdème laryngé se développa avec une rapidité si grande, qu'après quelques heures de durée, on fut obligé de recourir à la bronchotomie, qui sauva les trois malades.

Un œdème laryngé, survenu chez un enfant affecté d'*anasarque scarlatineuse*, fut mortel après 2 heures 1/2 de durée. La mort arriva en 4 heures 1/2, et par la même cause, chez un autre enfant atteint d'*anasarque, à la suite d'une fièvre miliaire.*

L'œdème du larynx fut presque subitement mortel chez un homme atteint de *diathèse scorbutique*, et chez un autre affecté de *cachexie paludéenne.*

Nous devons encore signaler, comme fort remarquable par sa marche excessivement rapide, l'œdème du larynx consécutif à une *plaie du cou, avec épanchement de sang dans le tissu cellulaire extérieur au larynx.* En effet, dans 2 cas de ce genre, les seuls que nous connaissions, l'œdème

laryngé a déterminé la mort une fois en 1 heure, et l'autre en 12 heures.

Au contraire, la durée de l'angine infiltro-laryngée a été beaucoup plus longue, lorsque la maladie a été symptomatique de *lésions profondes* du larynx. Ainsi, sur 27 cas d'œdème laryngé consécutif à la laryngite *sous-glottique* et à la *laryngite chronique*, 6 fois seulement la durée a été moins de 24 heures. Ces derniers cas, quoique rares, ne doivent pas cependant être perdus de vue; et par exemple, un des malades de ce genre était agonisant 9 heures après le début des accidents; on recourut alors à l'opération.

3° C'est surtout encore, lorsque l'angine infiltro-laryngée affectera la forme *continue*, qu'on devra se tenir prêt à opérer, car alors la maladie se termine beaucoup plus promptement par la mort, que dans le cas où sa marche est *par accès*.

Dans 25 cas, la maladie ayant duré 24 heures ou moins de 24 heures, 18 fois sa marche a été continue, et 7 fois seulement sous forme d'accès.

Tandis que la maladie ayant duré plus de 48 heures dans 19 cas; pas une seule fois elle n'a été continue; toutes ces 19 fois elle a offert des accès.

4° Non-seulement souvent l'angine laryngée œdémateuse apparaît et se termine par la mort en quelques heures et même en quelques minutes; mais on voit aussi des malades, dont l'état paraissait amélioré, succomber brusquement et inopinément, au milieu d'un accès de suffocation. Parfois aussi des malades, après un violent accès, reviennent à un calme remarquable, et peu de temps après, ils expirent paisiblement lorsqu'on les croyait en voie d'amélioration.

Le praticien ne saurait donc trop se tenir en garde contre le caractère *insidieux* de cette affection.

« Le peu de gravité que paraît offrir la maladie, chez un sujet qui se lève et qui n'a pas perdu l'appétit, ne doit pas

faire illusion, dit Bayle; l'expérience prouve, d'une manière trop cruelle, combien il est dangereux, dans cette circonstance, de se livrer à un espoir mal fondé.»

5° Ce sera surtout le soir, et pendant la nuit, qu'on surveillera plus attentivement encore le malade, et qu'on se tiendra prêt à opérer; car l'influence *nocturne* sur l'aggravation de la maladie, est incontestable.

Sur 29 cas d'angine infiltro-laryngée, *avec accès*, 26 fois les accès ont sévi le soir (7 fois) ou pendant la nuit (19 fois); ils n'ont eu lieu le matin que 3 fois.

Sur 26 cas à *marche continue*, 24 fois les accidents dyspnéiques se sont aggravés le soir ou pendant la nuit.

La mort est arrivée plus souvent la nuit et le matin que le soir ou vers le milieu de la journée.

Sur 51 cas elle a eu lieu,	pendant la nuit,	18 fois;
	le matin,.................	17 fois;
	le soir, ...	9 fois;
	au milieu de la journée,....	7 fois;

En sorte que la mort est survenue, dans les $^7/_{10}$ des cas, environ de 10 heures du soir à 10 heures du matin.

Nous trouvons encore ici une preuve remarquable de l'influence *nocturne* sur l'angine œdémateuse. La mort, pendant la nuit, a été la conséquence de l'aggravation que nous avons signalée, comme ayant eu lieu le soir et la nuit; et la mort, le matin, a été la conséquence de l'aggravation constatée pendant la nuit.

Dès lors ne nous étonnons pas si fréquemment s'il a fallu recourir à la bronchotomie pendant la nuit.

Il faut parfois improviser l'opération. En admettant qu'on n'ait pas pu se tenir prêt à opérer, il faut savoir, en cas d'urgence, et pris au dépourvu, improviser l'opération, opérer dans toute situation, employer les instruments qu'on a sous la main, ou qu'on peut facilement et promptement se procu-

rer. Cette promptitude de décision et d'exécution a sauvé la vie à plusieurs de nos malades. C'est dans ces circonstances qu'on a employé une canule de sureau, une plume d'oie, un bout de sonde en gomme élastique.

A la rigueur, dans un péril subit et imprévu, un malade *étendu sur le sol* pourrait être opéré à l'aide d'un *canif;* et des *épingles*, recourbées en crochet, et munies de cordons, serviraient de moyen dilatateur.

Mais la bronchotomie thyroïdienne, ou cricoïdienne, ou même la crico-trachéotomie, devrait seule être tentée de cette manière; la trachéotomie serait alors fort dangereuse et même impraticable.

Quelle méthode opératoire convient-il d'adopter?

La *crico-trachéotomie* est pour nous préférable à la trachéotomie et à la cricotomie. En effet, que se propose-t-on en pratiquant l'opération *dans le cas d'angine infiltro-laryngée?*

1° D'ouvrir le canal respiratoire assez largement pour placer, le plus ordinairement pendant peu de temps, une canule ou un dilatateur de suffisante dimension.

2° De se ménager la faculté d'agir, après l'opération, et si les circonstances l'exigent, sur la région *sus-glottique* du larynx, siége constant de l'œdème, et souvent de lésions diverses, antérieures à cet œdème. Ici on ne se trouve nullement appelé à exercer quelque action locale et directe sur la trachée et sur les grosses bronches, comme dans les cas de croup ou de corps étrangers dans les voies aériennes.

3° On doit éviter, autant que possible, les difficultés et les dangers attachés à la bronchotomie pratiquée *dans le cas d'angine laryngée œdémateuse.* Or, parmi ces difficultés, nous avons spécialement indiqué celles qui résultent de l'infiltration assez fréquente des parties molles du cou; et parmi les dangers, nous avons signalé, d'une manière toute particulière, le plus redoutable des accidents qui puissent survenir

dans une opération de ce genre, accident qui détermine le plus ordinairement une mort subite, et qu'on doit par conséquent, et avant tout, chercher à prévenir, savoir l'introduction de l'air dans les veines. Nous avons vu que cette pénétration a eu lieu déjà deux fois dans la bronchotomie, et cela *seulement* dans la bronchotomie appliquée à l'angine œdémateuse, et nous avons indiqué les raisons qui nous portent à *soupçonner* que cette maladie prédispose à l'accident dont nous parlons, plus que tout autre état exigeant aussi la même opération.

4° On doit enfin éviter, autant que possible, les difficultés ainsi que les dangers que présente souvent la bronchotomie, *quelle que soit la maladie* qui la réclame; et par exemple, parmi ces dangers, l'hémorrhagie artérielle et veineuse, la pénétration du sang dans les voies aériennes, etc.

Or, la méthode opératoire qui remplit *à la fois* ces diverses indications, et que l'on doit par conséquent adopter comme *méthode générale*, dans le cas d'angine infiltro-laryngée, c'est la *crico-trachéotomie*. Nous ne nous dissimulons pas cependant ses inconvéniens. Ainsi, l'angine œdémateuse attaque *très-souvent* les *adultes;* or, chez eux, l'anneau antérieur du cartilage cricoïde, une fois incisé, opposera une certaine résistance à l'écartement des lèvres de la plaie; cependant cette résistance sera assez facilement surmontée, grâce à la section pratiquée aux premiers anneaux de la trachée-artère, et si on a le soin d'inciser en travers la membrane crico-thyroïdienne, immédiatement au-dessus du cartilage cricoïde. D'ailleurs, en admettant que la canule soit repoussée par l'élasticité du cricoïde, elle sera portée au-dessous de lui et occupera seulement la plaie trachéale, que l'on pourra d'aillleurs agrandir, si le besoin s'en fait sentir. Les *vieillards* eux-mêmes sont quelquefois atteints d'angine infiltro-laryngée : or chez eux le cartilage cricoïde est assez souvent ossifié; il est vrai qu'on pourrait recourir, dans ce cas, à de forts ciseaux, à des pinces incisives. Nous pensons néanmoins qu'il vaudrait mieux

alors renoncer à la cricotomie, et faire porter toute l'incision *sur les premiers anneaux de la trachée* (*trachéotomie sous-cricoïdienne*). Nous croyons donc que, sauf quelques rares exceptions, la crico-trachéotomie permettra d'ouvrir assez largement le canal respiratoire, pour donner un accès suffisant à l'air et pour recevoir une canule.

Remarquons que l'infiltration laryngée est en général assez prompte à disparaître; en conséquence la canule ne sera maintenue en place que peu de temps; on n'aura donc pas à redouter ici les effets nuisibles de sa présence longtemps prolongée.

Une autre circonstance fort importante à noter, et qui doit faire préférer la crico-trachéotomie à la trachéotomie, c'est que, chez les adultes et les vieillards, par suite du développement du larynx, la trachée est proportionnellement beaucoup plus courte que chez les enfants : or nous savons que l'angine laryngée atteint très-fréquemment les adultes, parfois les vieillards, et fort rarement les enfants.

A l'aide de la laryngo-trachéotomie, on se ménage les moyens d'agir sur la région sus-glottique du larynx.

On surmonte plus facilement les difficultés que l'infiltration du cou apporte souvent à l'opération; car la saillie médiane du thyroïde et du cricoïde est un guide assez facile.

On prévient plus sûrement l'introduction de l'air dans les veines.

On prévient aussi plus sûrement les hémorrhagies, et par conséquent l'entrée du sang dans la trachée et dans les bronches.

Enfin, aux considérations précédentes, nous ajouterons que les *médecins* appelés, dans un péril urgent, à pratiquer la bronchotomie, seront beaucoup moins intimidés et plus sûrs d'eux-mêmes s'il s'agit plutôt de la crico-trachéotomie que de la trachéotomie, car évidemment cette dernière est plus difficile et plus dangereuse que la première. Quant à la *sec-*

tion de la membrane cricoïdienne seule ou suivie de celle du *cartilage cricoïde*, elle a le très-grave inconvénient de ne pas donner à l'air un passage assez large. Or l'on sait que, sans cette condition, l'issue de l'opération est presque toujours funeste.

Si nous préférons, *en général*, dans le cas d'angine infiltro-laryngée, la crico-trachéotomie à toute autre méthode opératoire, ce n'est pas cependant qu'elle doive être adoptée dans *tous* les cas.

Et, par exemple, à moins de contre-indication formelle, s'il s'agit d'une angine œdémateuse, survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, et reconnue assez nettement comme symptomatique de la *nécrose du cartilage cricoïde*, nous préférerons recourir à la trachéotomie; car si l'on incise l'*anneau* antérieur du cricoïde, le *corps* de ce cartilage étant déjà atteint de nécrose partielle, on ajoutera une lésion traumatique à une lésion spontanée excessivement grave. Mais alors, pour se ménager la faculté d'agir ultérieurement sur le cartilage nécrosé, de retirer les séquestres, et de favoriser la cicatrisation par des topiques variés, etc., il conviendra d'inciser la trachée *immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde*, et non pas au lieu ordinaire, c'est-à-dire au-dessous de l'isthme de la glande thyroïde.

Il est maintenant des circonstances particulières qui exigeront impérieusement telle ou telle méthode, et cela sans permettre la moindre hésitation. Ainsi, qu'une tumeur recouvre le larynx, ou au contraire la trachée-artère, on sera forcément conduit à pratiquer la trachéotomie dans le premier cas, et la cricotomie dans le second. M. le professeur Roux se proposait d'abord d'inciser la trachée chez un vieillard atteint d'angine laryngée œdémateuse; cependant il pratiqua la section de la membrane crico-thyroïdienne, parce que le larynx, placé fort bas, avait en même temps une longue étendue verticale, circonstances qui rendaient

fort courte la portion cervicale de la trachée; et qu'en outre, la largeur de l'espace cricoïdien était considérable.

Enfin, dans un danger imminent de mort, lorsque, inopinément le malade tombe sans connaissance, sans pouls et sans respiration, accident qui n'est pas rare dans l'angine œdémateuse, pris ainsi à l'improviste, et dépourvu des instruments qui servent ordinairement à l'opération, nous n'hésiterions pas à ouvrir, à l'instant même, le *larynx*, à l'aide d'une lancette, d'un canif même; or, il est évident que nous ne pourrions procéder ainsi à l'ouverture de la *trachée-artère*.

Dans tous les cas, la première précaution à prendre après l'opération sera de maintenir largement ouverte la plaie faite au canal respiratoire.

Plusieurs genres de sondes, de canules, ou de dilatateurs, ont été mis en usage chez nos opérés : ainsi, une *canule de gomme élastique*, un *tuyau de plume d'oie*, la *canule d'un trocart*, une *canule de sureau*, un *tube recourbé en fer-blanc*, un *brin de baleine plié en double*, des *agrafes en fil de fer*, etc.

Mais, dans le plus grand nombre des cas, on a eu recours à la *canule courbe ordinaire* ou à la *canule double*.

C'est ce dernier instrument que nous préférons à tous les autres.

Cependant, si on employait quelque dilatateur, il faudrait en surveiller les effets, avec la plus grande attention, se rappelant que l'œdème a quelquefois envahi le tissu sous-muqueux de la partie inférieure du larynx et même celui de la trachée-artère, et que ce tissu ainsi œdématié peut obturer très-rapidement l'ouverture, en faisant saillie entre les branches du dilatateur, surtout si elles sont étroites, comme seraient des épingles recourbées en crochets.

Soins consécutifs à l'opération. L'opération pratiquée

et la plaie maintenue ouverte, nous avons *deux indications* à remplir.

D'abord on doit s'appliquer à prévenir, à combattre les accidents divers qui compromettent si fréquemment le succès de l'opération. Nous n'insisterons pas sur ce point d'ailleurs fort important, parce qu'il ne présente rien de bien spécial à la bronchotomie, dans le cas d'angine œdémateuse. Nous ne ferons qu'une seule remarque, c'est que cette angine survenant fréquemment dans le cours ou pendant la convalescence de maladies souvent fort graves, étant elle-même une affection pleine de douleurs et d'angoisses, exigeant en général un traitement fort énergique, on aura souvent à combattre, *après l'opération*, la débilitation extrême du malade; cette débilitation, déjà fort grave par elle-même, devient souvent alors la cause d'accidents qui font échouer l'opération (engouement muqueux des bronches, stase sanguine dans les poumons, etc.).

De quelle importance n'est-il donc pas de s'attacher avec le plus grand soin à prévenir ou à combattre cet affaiblissement du malade! Aussi devra-t-on, dans le traitement qui *précédera* l'opération et dans la prévision de celle-ci, éviter l'emploi des moyens trop débilitants. Et par exemple, si l'on croit devoir recourir aux évacuations sanguines, on ne le fera qu'avec ménagement, bien convaincu d'ailleurs de leur insuffisance, pour faire disparaître *à temps* l'infiltration du sommet du larynx. Si le malade est déjà affaibli, on s'appliquera à relever ses forces par des toniques, des excitants divers, et cela soit avant, soit après l'opération. Nous avons l'intime conviction que la bronchotomie, dans le cas d'angine œdémateuse, aurait beaucoup plus souvent réussi qu'on ne l'a observé, si les praticiens avaient très-particulièrement fixé leur attention sur l'*état des forces* des opérés.

Une *seconde indication* à remplir après l'opération consiste

à hâter autant que possible la disparition de l'œdème laryngé, et par conséquent le moment où l'on pourra retirer définitivement la canule ou le dilatateur; car les accidents consécutifs sont généralement d'autant plus graves et plus nombreux que l'air passe plus longtemps par une voie anormale. Pour remplir cette indication, il faudra tout à la fois, si faire se peut, attaquer l'œdème ainsi que sa cause.

Quant au traitement dirigé sur l'*œdème lui-même*, il sera d'autant plus facile et plus efficace que, l'air passant par une autre voie que celle du larynx, certains topiques, la compression des bourrelets, les scarifications, ne détermineront plus les angoisses de la suffocation, et pourront dès lors, plus longtemps ou plus fréquemment être employés.

Quant au traitement de *la cause de l'œdème laryngé*, ou de l'affection dont cet œdème est symptomatique, rien ne s'opposera plus à son application, le malade étant, grâce à l'opération, à l'abri de la suffocation. Et encore ici, nous ne saurions trop le répéter, on devra éviter, avec le plus grand soin, l'emploi des moyens qui pourraient diminuer outre mesure les forces du malade.

La canule ou le dilatateur ne sera retiré définitivement qu'au moment où l'air traversera sans gêne ses voies naturelles. Chez nos opérés, ces instruments ont été enlevés 4 heures à 8 jours après l'opération, savoir:

4 heures après elle,	1 fois;
24 heures après,	1 fois;
Au 3e jour,	1 fois;
Au 4e jour,	2 fois;
Au 5e jour,	1 fois;
Au 8e jour,	2 fois.

Un malade a respiré 3 mois par la canule, et a succombé alors à une phthisie pulmonaire aiguë.

Bronchotomie sus-laryngienne; laryngotomie sous-

hyoïdienne. — M. Vidal de Cassis (1) a donné le nom de *bronchotomie sus-laryngienne*, et M. Malgaigne (2) celui de *laryngotomie sous-hyoïdienne*, à une opération qui consiste essentiellement dans la section de la membrane fibreuse thyro-hyoïdienne.

Il serait plus exact de nommer cette opération *pharyngotomie*, puisque la section pénètre *dans le pharynx, au-dessus de l'orifice supérieur du larynx;* elle ne peut d'ailleurs, en aucune façon, servir à rétablir directement et par elle-même la respiration, lorsque l'obstacle au passage de l'air a son siége au larynx ou dans la trachée; et, si nous en parlons sommairement ici, c'est que M. Vidal l'a, dans l'origine, uniquement appliquée au traitement de l'angine laryngée œdémateuse. Le passage suivant du traité de pathologie externe de M. Vidal indique les circonstances au milieu desquelles cette opération a été instituée, ainsi que le but qu'elle serait destinée à atteindre.

« A peine arrivé à Paris (c'était en 1826, et j'avais été interne pendant quatre ans à l'Hôtel-Dieu de Marseille, j'ai besoin de citer cette circonstance), je suivis les leçons de M. Cayol, alors professeur de clinique médicale à l'hôpital de la Charité Le premier malade soumis à mon observation mourut avec tous les symptômes de l'œdème de la glotte. A l'autopsie, on constata la présence d'une certaine quantité de pus dans l'épaisseur des replis qu'on appelle ligaments aryténo-épiglottiques; il y en avait sous l'épiglotte, derrière la membrane thyro-hyoïdienne. Une partie de ce pus s'était fait jour dans le larynx et avait étouffé le malade. Frappé de

---

(1) *Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. XI, p. 202; *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 586; *Bulletin de thérapeutique*, t. XXXIII, p. 487; *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*, t. IV, p. 370.

(2) *Médecine opératoire* p. 497.

ce fait et d'un autre, qui avait été observé par l'infortuné et bien regrettable Hourmann (voir ancienne *Clinique des hôpitaux*), j'adoptai l'opinion qui veut que l'œdème de la glotte dépende d'une inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux, surtout de celui qui est à la base de l'épiglotte. Cette inflammation est, selon moi, avec étranglement, et, comme dans le panaris, il y a œdème des parties environnantes. Je conçus alors l'idée d'une opération que je démontrai dans les amphithéâtres de la Charité. Elle consiste : 1° à diviser transversalement la membrane thyro-hyoïdienne, en rasant le bord inférieur de l'os hyoïde ; 2° à s'arrêter après la section de la membrane fibreuse ; 3° alors, avec la pointe d'une sonde cannelée, on écarte les mailles du tissu cellulaire qui sépare la membrane fibreuse de la muqueuse, afin de donner issue au pus ; 4° si celui-ci n'existait pas ou n'était pas encore formé, l'incision servirait de débridement et de saignée locale, ce qui pourrait très-bien empêcher la suffocation. Jusque-là la plaie n'est pas pénétrante, elle est parfaitement simple. 5° Si les accidents persistent, on peut rendre la plaie pénétrante, pour agir directement sur les tissus œdémateux, en les comprimant ou en les scarifiant. On peut aussi, par ce procédé, extraire les corps étrangers engagés entre les lèvres de la glotte ou retenus dans les ventricules du larynx; mais j'avoue que je n'avais pas songé d'abord à cet avantage de mon procédé. Je ne l'avais imaginé que pour le traitement de l'œdème de la glotte. »

Ainsi, pratiquer la section de la membrane thyro-hyoïdienne pour opérer un débridement ; — évacuer le foyer purulent sous-jacent à cette membrane, et qui serait le point de départ de l'œdème aryténo-épiglottique ; — prolonger même la section jusqu'à intéresser la membrane muqueuse, et pénétrer ainsi dans la cavité sus-laryngienne, pour agir directement sur les bourrelets infiltrés : telle est l'opération qui nous occupe ; tel est aussi, suivant l'occurrence, son triple

but, au moins pour ce qui concerne l'angine laryngée œdémateuse.

Quelle est, pour nous, la valeur de cette opération? 1° L'angine laryngée œdémateuse est très-loin de reconnaître *toujours*, pour point de départ, un foyer purulent rétro-thyro-hyoïdien. En effet, parmi les observations que nous avons réunies, il en est un grand nombre où il n'est fait nullement mention d'un pareil foyer, et nous ne tenons compte ici que des nécropsies dans lesquelles la dissection du larynx et *de ses dépendances* a été complète et faite avec le plus grand soin. Ces nécropsies, sans foyer purulent rétro-thyro-hyoïdien, sont particulièrement relatives à l'angine œdémateuse symptomatique d'*anasarque*, de *laryngite sous-glottique*, de *laryngite chronique*, d'*infiltration sanguine par suite de plaie du cou*.

Ce n'est guère que dans les cas d'œdème aryténo-épiglottique lié à une *phlegmasie aiguë* du *larynx* et surtout de la *gorge*, que l'on a trouvé ces abcès, et dans cette forme même, souvent ils n'existaient pas, comme une dissection *complète* a permis de le constater.

En conséquence, de pareils foyers étant loin d'être constants dans l'angine œdémateuse, l'opération dont nous parlons ne pourrait s'appliquer qu'à un petit nombre de cas seulement.

2° Nous n'avons pu, malgré de nombreuses recherches, réunir que quatre observations d'angine œdémateuse avec foyer purulent rétro-thyro-hyoïdien, et qui continssent des détails suffisants sur l'état du larynx et de ses dépendances. Or, dans les quatre cas dont nous parlons, *sans exception*, outre le foyer purulent placé derrière la membrane thyro-hyoïdienne, nous avons trouvé d'autres lésions inflammatoires: c'étaient, dans un premier cas, une inflammation de l'arrière-gorge; dans un second cas, une vaste suppuration autour des ganglions cervicaux et sous-maxillaires; dans un

troisième cas, une inflammation de la gorge et du pus disséminé entre les couches aponévrotiques et charnues du cou; dans un quatrième cas enfin, des ulcérations affectant le bord supérieur des replis aryténo-épiglottiques, ainsi que la face laryngée de l'épiglotte, et une infiltration purulente dans les gouttières latérales pharyngo-laryngées.

Ces diverses lésions ayant sans doute joué un rôle important dans la production de l'œdème laryngé, il s'ensuit que l'évacuation du foyer rétro-thyro-hyoïdien, si elle avait été pratiquée, n'aurait rempli qu'*une seule* des indications *multiples* du traitement.

3° Jusqu'à présent, aucun signe direct n'a pu faire découvrir d'une manière positive l'existence de ce foyer purulent, ainsi placé *profondément, derrière un plan fibreux;* on a pu, tout au plus, en soupçonner la présence, mais non point la constater pendant la vie. Comment dès lors, dans le doute où l'on est, et dans lequel on restera probablement toujours à cet égard, se décider à faire une opération peu dangereuse, il est vrai, en elle-même, mais qui, comme toute section pratiquée sur le corps, pourrait avoir de fâcheuses conséquences, et dans le cas particulier où elle serait faite aggraverait probablement l'œdème laryngé par l'inflammation traumatique dont elle serait suivie.

4° Mais *supposons* que le foyer rétro-thyro-hyoïdien existe, qu'on en reconnaisse positivement la présence, et qu'il soit la cause sinon unique, du moins principale de l'angine œdémateuse, on pratique la section de la membrane thyro-hyoïdienne et on évacue le pus. Croit-on pour cela que l'œdème laryngé diminuera *très-rapidement* et cette promptitude d'action d'un moyen quelconque, opposé à une maladie qui, dans sa forme inflammatoire aiguë, marche et s'aggrave avec une rapidité extrême est une des conditions premières de son efficacité? Très-probablement, il n'en sera pas ainsi : au contraire, l'*inflammation persistera*

pendant quelque temps encore sur les parois du foyer évacué; elle entretiendra l'œdème des replis ary-épiglottiques, et ainsi la vie du malade continuera à être menacée.

5° Alors, dit-on, si la suffocation persiste, on incisera la membrane muqueuse, et pénétrant ainsi dans la cavité sus-laryngienne, on agira directement sur les *bourrelets* par la compression et les scarifications. Mais ces manœuvres auront peu de chances de succès; car c'est précisément dans le cas d'*œdème inflammatoire aigu*, que l'on éprouve le plus de difficultés à évacuer la sérosité, et la lymphe plastique mélangée parfois de gouttelettes purulentes, qui restent adhérentes et comme enclavées dans les mailles du tissu cellulaire des replis ary-épiglottiques.

6° Il est donc très-probable que, la suffocation persistant, il faudra recourir à la crico-trachéotomie ou à la trachéotomie. Mais remarquons qu'on ne pourra alors tirer absolument aucun parti de la plaie transversale thyro-hyoïdienne, puisque d'une part elle aboutit *au-dessus* du larynx et ne peut nullement servir à l'introduction de l'air dans les voies aériennes, et que, d'une autre part, l'incision du cartilage *thyroïde* offre ici de trop graves inconvénients pour être pratiquée.

En conséquence, il nous paraît fort douteux que l'opération dite *bronchotomie sus-laryngienne,* qui n'a d'ailleurs jamais été faite sur le vivant, puisse être de quelque utilité dans le traitement de l'angine infiltro-laryngée.

RECHERCHES SUR L'EXPIRATION PROLONGÉE, CONSIDÉRÉE COMME SIGNE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE COMMENÇANTE (1);

Par le D^r **Th. THOMPSON**, *médecin de l'Hôpital pour la consomption et pour les maladies de poitrine.*

Il est tellement évident que la science gagnerait beaucoup à posséder des signes capables de faire reconnaître la tuberculisation pulmonaire à son début, que je crois inutile d'insister sur ce point.

Les signes que l'auscultation permet d'apprécier en premier lieu, dans cette maladie, sont très-probablement : d'abord une modification particulière du murmure inspiratoire, que l'on a désignée quelquefois sous le nom d'*inspiration saccadée,* et dans laquelle l'inspiration paraît s'effectuer par saccades ou bouffées successives, et ensuite une modification dans le murmure expiratoire, consistant en une prolongation apparente et une augmentation de rudesse (*expiration prolongée*).

Déjà, dans un premier travail, où j'ai étudié le premier de ces signes, à savoir l'inspiration saccadée (*Monthly journal,* juin 1849), je suis arrivé à cette conclusion que, sans que ce signe fournisse une preuve décisive en faveur de l'existence de la maladie tuberculeuse, cependant il indique très-probablement la présence dans les poumons de quelque produit d'une faible vitalité, et constitue par conséquent un signe d'un grand intérêt et d'une grande valeur, en ce sens qu'il annonce l'existence d'un état particulier dans lequel le développement de la phthisie, sans être certain, est néanmoins très-probable, et dans lequel on doit, par suite, redoubler

(1) Extrait des *London medico-chirurgical transactions*, t. XXXIII, p. 343; 1850.

d'attention et de vigilance, pour combattre, par des moyens convenables, les progrès du travail morbide.

Les rapports du second signe, c'est-à-dire de l'expiration prolongée, avec la phthisie pulmonaire, sont bien plus directs et bien plus précis que ceux du premier. Ils méritent donc une étude attentive et minutieuse.

Dans l'état normal, l'expiration est accompagnée d'un bruit très-faible, et qui est à peine plus distinct dans un point de la poitrine que dans un autre. Chez quelques individus, le bruit de l'expiration ne s'entend pas ordinairement, excepté peut-être lorsque la respiration est précipitée. Laennec a fait remarquer qu'on l'entend quelquefois, pendant la durée de la pneumonie, et qu'il disparaît lors de la résolution de la maladie. Il est très-probable que le rapport qui existe entre l'exagération de cette portion du murmure respiratoire et le commencement de la phthisie pulmonaire n'avait pas échappé à l'attention de cet illustre observateur; mais il n'en a fait aucune mention spéciale dans son ouvrage. M. Andral avait bien noté, dans sa *Clinique médicale*, que la présence d'un certain nombre de tubercules dans une portion du poumon occasionne une diminution d'intensité dans le murmure inspiratoire, et rend plus fort le bruit de l'expiration. Plus tard, un médecin américain, Jackson, signala la coexistence de l'expiration prolongée et de la rudesse du murmure inspiratoire, dans les cas d'induration tuberculeuse ou phlegmasique du poumon. Il fit remarquer que, dans ces circonstances, le caractère bronchique se manifestait d'abord dans l'expiration, et bien avant qu'on pût en saisir les traces dans l'inspiration. Plus tard, dans un mémoire sur le même sujet (*Lond. med. gaz.*, t. XVIII, p. 332), M. Cowan a proposé une explication physiologique de ce prolongement de l'expiration. Mais c'est certainement M. Fournet qui a décrit avec le plus de soin les modifications qui se produisent dans le murmure expiratoire, et qui a bien fait comprendre l'importance de ces modifications. Néanmoins, comme ce sujet ne me paraît pas avoir été

étudié avec toute l'attention désirable, et comme des opinions très-diverses ont été émises, relativement à la valeur de ce symptôme, par des hommes qui font autorité dans l'auscultation, j'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de présenter un résumé des cas dans lesquels j'ai noté cette altération du murmure respiratoire, dans le but de travailler, pour ma part, à la détermination de la valeur et de la signification de ce phénomène.

Avant tout, je dois dire que j'évalue, comme M. Walshe, la durée de l'expiration, dans l'état normal, à environ le quart de celle de l'inspiration. M. Fournet ne l'a évaluée qu'au cinquième; mais, dans les cas que j'ai examinés, je n'ai jamais regardé le murmure expiratoire comme anormal, à moins qu'il n'égalât dans la durée au moins le tiers du murmure inspiratoire. Il est important de ne pas confondre les mouvements inspiratoires et expiratoires de la poitrine avec les deux bruits d'inspiration et d'expiration. En effet, la durée des deux mouvements est *presque* égale, sinon exactement égale. Dans l'état normal, le murmure inspiratoire occupe la totalité de l'inspiration; mais le murmure expiratoire, au moins pour les oreilles assez exercées, n'occupe qu'un quart du temps de l'expiration, le reste du mouvement expiratoire s'accomplissant dans le silence. D'après mes recherches, le murmure expiratoire suit immédiatement le murmure inspiratoire sans aucun intervalle.

Par les progrès de la phthisie, la durée du murmure inspiratoire diminue ordinairement, mais non constamment, d'une manière notable en proportion de la prolongation du murmure expiratoire. Il faut beaucoup de pratique pour acquérir l'aptitude suffisante de déterminer ce qui appartient à l'altération pathologique, dans la diminution de la durée du murmure inspiratoire, et dans la prolongation du murmure expiratoire; mais je me suis bien trouvé, à l'exemple de M. Sibson, pour estimer la durée relative de ces bruits, de compter le nombre de mesures régulières marquées par le

doigt pendant l'espace de temps occupé par chaque temps de la respiration. A mesure que la maladie avance, le murmure expiratoire se prolonge graduellement, jusqu'à ce que sa durée excède celle de l'inspiration; en se prolongeant, l'expiration devient ordinairement de plus en plus rude, et à la fin elle devient bronchique. Il est probable que la prolongation de l'expiration s'accompagne, dès les premiers temps, d'un changement de caractère du murmure expiratoire; mais ce changement est sans doute trop léger pour pouvoir être positivement apprécié. L'élasticité naturelle du tissu pulmonaire est indispensable à l'accomplissement de l'expiration moelleuse et uniforme.

Toutes fois qu'il y a une induration considérable par suite d'une infiltration tuberculeuse ou d'une induration pneumonique, on trouve constamment une expiration bronchique; mais entre l'état normal et l'induration confirmée, il y a des degrés intermédiaires divers. Les parois des cellules pulmonaires sont-elles légèrement épaissies, et le tissu environnant infiltré d'une matière glaireuse grisâtre, parsemée de petites cellules brillantes (que le microscope fait reconnaître, comme caractère de la phthisie au début), la diminution de la contractilité des cellules, l'interruption du passage de l'air, et l'augmentation de la conductibilité du son, combinent leur influence pour rendre l'expiration plus rude, plus prolongée et plus appréciable. Cette explication est tout à fait en harmonie avec les changements analogues qui se produisent dans le murmure expiratoire, lorsque le tissu pulmonaire est condensé par une pneumonie, et lorsque les voies aériennes sont obstruées par les sécrétions dans la bronchite.

L'objet de cette communication étant seulement de déterminer la valeur de ce signe, en tant que précédant les autres signes diagnostiques de la phthisie commençante, je n'ai tenu compte, dans mes recherches, que des malades chez lesquels la maladie n'était pas trop avancée, et principalement de ceux

chez lesquels le prolongement de l'expiration constituait le signe physique prédominant. Il en était ainsi dans le sixième des cas qui ont été donnés à mon examen. J'ai retrouvé le prolongement de l'expiration, comme symptôme principal, chez 308 malades, dont 195 hommes et 113 femmes. Le nombre des femmes présentant ce signe était un peu moindre que la proportion générale des femmes par rapport aux hommes. De ces 308 malades, j'en ai retranché 20, comme affectés de maladie bronchique : chez les 288 restant, j'ai retrouvé presque constamment ce signe vers le sommet des poumons, dans les points où la maladie tuberculeuse est, de l'aveu de tous, la plus fréquente. Chez 108, l'expiration prolongée fut observée seulement du côté droit; chez 56, du côté gauche; chez 124, elle existait des deux côtés, ou du moins n'a-t-on pas spécifié si elle existait plutôt d'un côté que de l'autre. Sous ce rapport, il y a un singulier contraste entre l'expiration prolongée et l'inspiration saccadée, dont la fréquence, ainsi que j'ai pu le remarquer, est bien plus grande à gauche qu'à droite.

En revoyant de temps en temps les malades qui présentaient la prolongation de l'expiration, je ne me rappelle pas un seul cas dans lequel ce signe, une fois établi, ait cessé d'être perçu. Chez quelques individus, malgré une amélioration apparente dans les symptômes, la durée de l'expiration augmentait peu à peu; mais bientôt une rechute venait apprendre que l'on n'avait pas eu tort de fonder sur ce signe un pronostic fâcheux. Beaucoup de malades, chez lesquels on constatait cette modification de la respiration, n'accusaient autre chose que de la faiblesse. Dans d'autres cas, il y avait d'autres signes de l'existence plus ou moins ancienne de la phthisie, tels que de la matité, de la bronchophonie, un aplatissement partiel de la poitrine, de la toux, de la dyspnée, de la fréquence du pouls, de l'amaigrissement, des transpirations nocturnes; mais de ces symptômes spéciaux, le plus commun était l'hémoptysie qui s'est montrée 91 fois sur 288, c'est-à-dire dans plus de 31 pour 100.

Parmi les malades de notre hôpital pris indistinctement, l'hémoptysie a été notée dans environ 64 cas sur 100. Si nous en retranchons un tiers environ, dans lequel il y avait raison de croire que l'hémoptysie n'était survenue qu'après le ramollissement des tubercules, il s'ensuit que la proportion des malades qui ont présenté ce symptôme dans la première période serait de 43 pour 100. Ainsi donc, tandis que d'un côté la coexistence de l'hémoptysie et de l'expiration prolongée est suffisante pour établir comme très-probable une connexion intime entre cette altération de la respiration et la phthisie pulmonaire, d'un autre côté, la fréquence de l'hémoptysie est dans ces cas tellement au-dessous de la moyenne chez les malades atteints de consomption en général, que lorsqu'elle est considérée dans ses rapports avec les autres symptômes si souvent mal caractérisées de la maladie, on peut établir sans difficulté les deux conclusions suivantes : 1° Que l'expiration prolongée précède les autres signes caractéristiques ; 2° que l'hémoptysie suit plus souvent qu'elle ne précède le dépôt de tubercules.

« Tout le monde peut décider, dit le Dr Bowditch (mémoire de Jackson, p. 335), s'il existe un allongement de l'expiration, alors qu'on ne peut dire si elle est bronchique ou non... Une question a été soulevée récemment à ce sujet, savoir si l'on ne rencontre pas souvent de l'expiration prolongée au sommet de l'épaule droite seulement, et cela sans aucune maladie. Je ne sache pas que cela ait été prouvé, et il y a une grande différence entre une opinion et une preuve. En tout cas, le sujet est trop intéressant pour que les médecins ne désirent pas voir cette question résolue. »

Les faits que je possède peuvent, je pense, servir à la détermination de cette question. Tout le monde est d'accord sur ce point que la fréquence relative de l'hémoptysie, dans une série donnée de cas de maladies pulmonaires, est un bon élément pour calculer le degré de probabilité de l'existence d'un

rapport entre les symptômes observés dans ces cas et l'affection tuberculeuse. Or, des cas rappelés dans ce mémoire et considérés dans leurs rapports avec l'hémoptysie, 108 sont notés comme s'accompagnant d'expiration prolongée du côté droit seulement, 56 du côté gauche seulement. Si cette particularité se montre souvent du côté droit, ce même phénomène pouvant exister, indépendamment de toute maladie, il s'ensuivrait que la proportion des cas dans lesquels l'hémoptysie survient serait plus grande parmi les malades chez lesquels on rencontre l'expiration prolongée du côté gauche, que parmi ceux qui le présentent du côté droit. Or, chez les malades affectés d'hémoptysie, chez lesquels cette modification du bruit expiratoire était notée comme bornée à un seul côté, on en contata la présence 39 fois à droite et 19 fois à gauche : proportion correspondant de si près à la fréquence relative des signes des deux côtés, en dehors du crachement de sang, qu'elle tendrait à infirmer la proposition en question.

Un trouble dans le rhythme des bruits respiratoires est, j'en suis convaincu, une condition anormale. Quant à se rendre compte de sa plus grande fréquence à droite, la chose me paraît facile. En effet, les bruits respiratoires étant naturellement un peu plus forts du côté droit, il s'ensuit qu'on reconnaitra d'abord de ce côté les indications les plus délicates de l'obstruction pulmonaire. Conséquemment, dans les cas douteux où l'on peut avoir des craintes relativement à la phthisie, l'absence de tout changement dans le mouvement respiratoire à la partie supérieure du poumon droit, constitue une grande présomption en faveur de l'intégrité du tissu pulmonaire.

Il est vrai que chez quelques personnes la cachexie tuberculeuse s'accompagne d'un certain degré de mouvement fébrile, avant l'apparition des signes locaux de dépôt tuberculeux. Mais il m'est arrivé souvent, lorsqu'une phthisie héréditaire s'était manifestée dans une famille, d'avoir pu, en examinant la respiration chez les membres survivants, de

pronostiquer la venue prochaine de la phthisie à l'allongement seul, en l'absence de tout autre symptôme local ou général de la respiration. Le murmure respiratoire est-il altéré par suite d'un emphysème ou d'une bronchite, la diffusion de ce signe et les autres circonstances concomitantes permettront ordinairement de porter un diagnostic exact.

Lorsque l'expiration prolongée se perçoit dans une certaine étendue ou des deux côtés, il y a beaucoup de raisons pour craindre non-seulement que la maladie consiste en une phthisie pulmonaire, mais encore qu'elle fasse des progrès rapides. L'altération de l'expiration est-elle limitée à une petite portion du poumon, les conditions générales du malade sont-elles favorables, l'existence d'une phthisie pulmonaire est aussi concluante que possible; mais on peut espérer, à l'aide d'un bon régime, de l'exercice en plein air, et de moyens destinés à soutenir la nutrition, ou de moyens médicamenteux, tels que l'iode, le fer, la solution de potasse, et l'huile de foie de morue, on peut espérer, dis-je, de détourner le danger pour un certain temps. J'ai toute raison de penser que dans ces circonstances, il peut s'écouler parfois plusieurs années avant que le ramollissement survienne, et je crois même que lorsque l'expiration prolongée est le symptôme le plus particulièrement caractérisé dans les cas douteux de tendance à la phthisie, la durée moyenne de la consomption pulmonaire dépasse de beaucoup la durée habituelle de la maladie chez les personnes qui possèdent les moyens de se procurer toutes les douceurs et les aisances de la vie.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Médication arsenicale dans les fièvres intermittentes paludéennes. — Médication anesthésique locale. — Rôle de l'œdème intra-laryngé et de l'œdème de l'arrière-bouche, dans le cas d'angine laryngée œdémateuse. — Corps étranger dans les voies aériennes. — Varice anévrysmale. — Scarifications du col utérin.

Les séances de l'Académie ont été peu animées le mois dernier; pas un rapport important, pas une discussion du plus mince intérêt. Nous nous bornerons à mentionner les principales communications.

— M. Fuster, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, a envoyé (19 novembre) une première *note sur la médication arsenicale dans les fièvres intermittentes paludéennes.* Cette note se résume dans les propositions suivantes: Les fièvres paludéennes invétérées, rebelles même au traitement quinique, cèdent au traitement arsenical. Celles qui résistent à celui-ci guérissent alors, sous ses auspices, par le sulfate de quinine. Il faut débuter, avec ces sortes de fièvres, par 5 centigrammes d'acide arsénieux, pris trois fois dans les vingt-quatre heures, et élever au besoin cette dose de 1 à 2 centigrammes par jour, jusqu'à 9 et 10 centigrammes dans les vingt-quatre heures. La meilleure formule pour son administration, soit par la bouche, soit en lavement, c'est de l'incorporer avec le sucre de lait, dans la proportion d'un vingtième. Dès que les accès ont cessé, on en diminue les doses, comme on les a augmentées, jusqu'à la dose initiale. Aucune espèce d'accident n'accompagne son usage; il est généralement toléré par les malades. Dans les contrées méridionales, les vomitifs, au début et dans le cours de ce traitement, favorisent, entretiennent ou rétablissent la tolérance pour cet acide: il n'est besoin d'aucun régime spécial, hors les jours du vomitif. Les engorgements viscéraux ne s'effacent jamais aussi vite que la fièvre; ils ne diminuent et ne disparaissent que par la persistance de l'état normal.

—M. le D[r] Aran, médecin du bureau central des hôpitaux, a adressé (19 novembre) une note *sur la médication anesthésique locale*, et en particulier sur la valeur relative des divers agents anesthésiques au point de vue de cette médication. En voici les conclusions : 1° Toutes les substances volatiles, auxquelles on a reconnu jusqu'ici des propriétés anesthésiques générales (les diverses espèces d'éther, le chloroforme, la *liqueur des Hollandais*, ou chlorure de gaz oléfiant, l'aldéhyde, la benzine), possèdent également des propriétés anesthésiques locales, ou en application extérieure sur la peau. 2° L'énergie de la puissance anesthésiante locale n'est pas en rapport avec celle de la puissance anesthésiante générale, mais bien en raison inverse de la volatilité de la puissance anesthésique. C'est ce qui explique comment, au point de vue de l'anesthésie locale, la *liqueur des Hollandais*, ou chlorure de gaz oléfiant, l'emporte sur toutes les autres substances anesthésiques, comment le chloroforme l'emporte sur les éthers, comment l'éther acétique l'emporte lui-même sur les autres espèces d'éther. 3° De ces diverses substances anesthésiques, quelques-unes peuvent être appliquées sur la peau, en toute proportion, sans déterminer aucune irritation : ainsi tous les éthers, l'aldéhyde, la benzine ; quelques-unes, au contraire, possèdent une âcreté particulière qui les rend plus ou moins irritantes pour la peau. Le chloroforme même le plus pur est dans ce cas : appliqué en petite quantité, il détermine une sensation de brûlure légère, qui peut aller jusqu'à la brûlure la plus vive, et jusqu'à déterminer la vésication, si le contact est prolongé, et la quantité de chloroforme versée sur la peau un peu considérable. Cette action irritante se développe d'une manière bien plus énergique, si l'évaporation du chloroforme se fait à l'air libre, sur la surface d'application. La *liqueur des Hollandais* possède aussi des propriétés irritantes, mais infiniment moins prononcées. 4° Ainsi qu'il a été dit plus haut, le meilleur de tous les anesthésiques, au point de vue de l'application extérieure, est la *liqueur des Hollandais* ou chlorure de gaz oléfiant ; son action anesthésiante se prolonge plus longtemps que celle des autres substances anesthésiques, même lorsqu'elle est employée à petite dose, de 15 à 20 gouttes, sur une surface douloureuse. Elle ne produit qu'une stimulation de la peau insignifiante, tandis que le chloroforme détermine une véritable brûlure au premier ou au deuxième degré ; elle a une odeur éthérée, légère et assez agréable, tandis que les éthers, l'aldéhyde et la benzine, ont une odeur pénétrante, qui est assez difficilement sup-

portée par les malades. L'aldéhyde et la benzine en particulier ont une odeur très-désagréable quand elle est concentrée. Le seul inconvénient de la *liqueur des Hollandais*, c'est que, dans l'état actuel de la fabrication, son prix est très-élevé ; mais tout fait croire qu'avant peu, il sera ramené aux proportions de celui du chloroforme. 5° Pour obtenir des effets anesthésiques locaux suffisants, il n'est pas du tout nécessaire d'employer, comme on le fait habituellement, des doses considérables d'agents anesthésiques; avec 15 ou 30 gouttes au plus de la *liqueur des Hollandais*, versées sur la partie malade, que l'on recouvre ensuite d'une compresse humide et d'une toile cirée, on peut arriver à calmer la douleur, dans le plus grand nombre des cas où l'emploi d'agents anesthésiques est indiqué.

— M. le Dr Sestier a donné lecture, dans la séance du 19 novembre, d'un mémoire *sur le rôle de l'œdème intra-laryngé et de l'œdème de l'arrière-bouche, dans le cas d'angine laryngée œdémateuse.* L'auteur a réuni 41 cas d'angine laryngée œdémateuse, avec *œdème de l'intérieur du larynx*. Cet œdème est tantôt général (23 cas), tantôt partiel (18 cas). Mais qu'il soit général ou partiel, il atteint presque constamment les cordes vocales: de là rétrécissement de la glotte. Il se rencontre fréquemment dans l'angine laryngée œdémateuse, environ dans les 4 septièmes des cas. Cette lésion est importante à considérer, parce qu'elle tend à obscurcir le diagnostic de l'angine œdémateuse, en substituant au contraste caractéristique de l'expiration et de l'inspiration une gêne dans les deux mouvements respiratoires, en aggravant les dangers que court déjà le malade par suite de l'infiltration des replis supérieurs de l'organe, et surtout au point de vue du traitement, en rendant la bronchotomie plus probablement nécessaire que lorsque les replis supérieurs de cet organe sont seuls infiltrés. Relativement au diagnostic de l'œdème intra-laryngé, l'auteur pose les conditions suivantes: 1° avoir égard à l'état précédent du malade, l'œdème interne du larynx n'ayant été constaté jusqu'ici que chez des sujets plus ou moins gravement malades, lorsque l'angine œdémateuse a débuté; 2° avoir égard à la forme étiologique de la maladie, l'œdème intra-laryngé n'ayant jamais été observé dans l'angine œdémateuse, subordonnée à une inflammation de la gorge, chez un individu auparavant bien portant, fort rarement dans l'angine œdémateuse liée à une inflammation générale, ou seulement dans le cas d'une diathèse séreuse plus ou moins avancée, et indiquée par l'anasarque

ou par l'épanchement séreux. La présence de la laryngite aiguë d'emblée, subaiguë ou chronique, peut conduire à soupçonner que l'intérieur du larynx est, lui aussi, envahi par l'œdème (3 septièmes des cas). La chose est encore plus probable si l'angine œdémateuse est liée à l'existence de la diathèse séreuse (3 cinquièmes des cas). Rechercher s'il existe ou non contraste entre la difficulté de l'inspiration et la facilité de l'expiration; car, dans les 7 douzièmes des cas, où ce contraste n'a pas eu lieu, l'œdème occupait l'intérieur même du larynx. 4° Enfin inspecter avec soin l'arrière-bouche, et s'assurer si cette région est infiltrée ou non; car, sur 12 observations d'angine œdémateuse, avec œdème plus ou moins étendu de la gorge, l'œdème intra-laryngé existait 11 fois.—*L'œdème de l'arrière-bouche* est tantôt général, tantôt partiel, dans l'angine laryngée œdémateuse : s'il est partiel, il peut être borné à un si petit espace, qu'il faut, pour le découvrir, se livrer à une exploration attentive. C'est la luette qui est le plus fréquemment atteinte; viennent ensuite, et par ordre de fréquence, le limbe du voile du palais, la base de la langue, les piliers du voile, les parois buccales, les amygdales, les replis glosso-épiglottiques, le pharynx, et enfin la voûte palatine. L'infiltration de l'arrière-bouche présente très-souvent le caractère de l'œdème phlegmoneux; le liquide infiltré est tantôt profondément placé dans le tissu cellulaire sous-muqueux, tantôt presque sous-épithéliaque; alors la portion œdémateuse offre l'aspect d'une vessie distendue, d'un polype vésiculeux ou d'une phlyctène. L'œdème de l'arrière-bouche a été noté dans un quart des cas. Il est assez fréquent dans l'angine œdémateuse, subordonnée à l'inflammation aiguë de la gorge; mais il apparaît surtout dans les cas d'angine liée à l'anasarque et à l'hydropisie générale. Cet œdème est important à considérer; car il peut faire prévoir l'invasion prochaine de l'angine laryngée œdémateuse, permettre de reconnaître celle-ci à son début, en donnant une signification toute spéciale aux légers symptômes gutturaux et laryngés qui marquent obscurément encore les premiers moments de l'affection, faciliter le diagnostic après le développement complet, et guider enfin dans le choix de la méthode thérapeutique. L'auteur signale, parmi les moyens directs qui peuvent avoir des chances de succès, la *déchirure* ou l'*incision des bourrelets*. Ces scarifications, selon lui, peuvent être très-utiles, si l'infiltration laryngée dépend d'un obstacle à la circulation veineuse, ayant pour siége le cœur ou le trajet des grosses veines du cou, d'une anasarque consécutive à une scarlatine, à

la miliaire, d'une cachexie séreuse survenue à la suite de fièvres intermittentes répétées, d'affections scorbutiques ou cancéreuses; dans le cas d'œdème laryngé survenu immédiatement ou très-peu de temps après une plaie du cou, avec épanchement dans le tissu cellulaire voisin du larynx. Les chances de succès sont notablement moindres, si l'œdème laryngé est symptomatique d'une inflammation très-légère de la gorge ou du larynx, ou consécutif à une laryngite chronique. Les chances sont presque nulles, si l'inflammation laryngée est due à une inflammation aiguë et *intense* de la gorge et du larynx. Toutefois il est probable que, même dans cette dernière forme de la maladie, les scarifications réussissent, si l'on y recourt *dès les premiers moments* de la formation d'œdème inflammatoire, car alors on ne trouve parfois que de la sérosité limpide, laquelle n'est remplacée qu'un peu plus tard par de la lymphe plastique.

— M. le D[r] Rendu, de Compiègne, a adressé (même séance) une *observation d'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes.* Un enfant de 5 ans jouait avec des enfants de son âge, et tenait dans sa bouche une fève de haricot, lorsque, dans une querelle, il jeta un cri. Presque immédiatement, une toux convulsive se déclara, s'accompagnant d'une grande difficulté de respirer et de symptômes d'asphyxie. Après quelques minutes, ces symptômes effrayants disparurent, et le calme survint; mais, dans la soirée, les symptômes de suffocation disparurent; et ces symptômes se reproduisant les jours suivants, surtout pendant la nuit, M. Rendu se décida à pratiquer la trachéotomie le huitième jour. L'opération faite, la suffocation cessa, mais rien ne sortit par la plaie; la toux restait toujours étouffée, et le râle trachéal persistait. La plaie fut maintenue béante pendant quinze jours; puis, abandonnée à elle-même, elle se ferma complétement quinze jours après l'opération. A partir de ce moment, les accès de suffocation revinrent, mais moins intenses. Les choses se passèrent ainsi jusqu'au soixante-dix-neuvième jour, qu'il y eut un accès de suffocation très-violent, toux convulsive, face cyanosée; puis, tout à coup, expulsion violente d'un flot de matières mucoso-purulentes très-fétides. Le lendemain, répétition des mêmes accidents; mais en examinant les matières rendues, on trouva, d'une part, une coque noirâtre, qui n'était autre chose que l'épiderme du haricot, et, de l'autre, le haricot lui-même germé. A la suite, l'enfant a conservé des accès de toux quinteuse, suivie d'expectoration de crachats purulents. Ces accès de toux s'éloignent gra-

duellement, et les crachats expulsés sont de moins en moins abondants.

— M. le professeur Roux a communiqué (26 novembre) une observation de *varice anévrysmale*, accompagnée de documents pour servir à l'histoire de l'anévrysme artérioso-veineux. Cette observation est relative à un jeune homme de 26 ans, qui avait eu l'artère brachiale ouverte dans une saignée faite au bras gauche, pour une maladie aiguë. Malgré l'application d'un appareil compressif, les premiers indices de la dilatation des veines du pli du bras par le sang artériel ne tardèrent pas à se manifester; la varice anévrysmale fit des progrès assez rapides, et six jours après, lorsqu'il vint consulter M. Roux, la maladie était des mieux caractérisées. Lorsque le bras pendait le long du corps, on voyait toutes les veines superficielles dilatées, gonflées, et plus grosses que dans l'état normal, en bas jusqu'au poignet, en haut jusqu'à la base de l'aisselle. Jusqu'à ces deux points extérieurs, mais bien plus vers le pli du bras, le toucher y faisait reconnaître et l'oreille y distinguait un bruissement caractéristique; au pli du bras pareillement, l'oreille était frappée du bruit de souffle occasionné, à chaque systole de l'artère, par le passage du sang à travers l'ouverture de communication de celle-ci avec la veine. A ces symptômes, se joignaient un haut degré de refroidissement des muscles, un sentiment incommode de pesanteur, de la gêne dans les mouvements et de la difficulté de se livrer au sommeil. M. Roux lui a pratiqué l'opération de la manière suivante: après avoir fait exercer une compression à la partie supérieure du membre, il a incisé les téguments au pli du bras, un peu grandement, sur le trajet de l'artère; écarté ensuite les veines autant que possible pour ne pas les ouvrir, ou du moins pour ne pas les ouvrir dans une trop grande étendue, et ne pas les comprendre dans les ligatures; puis contourné l'artère avec deux ligatures engagées, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'ouverture par laquelle elle communique depuis si longtemps avec les veines. M. Roux s'est servi, pour ces dernières manœuvres, d'une aiguille courbe à manche fixe; la ligature supérieure a été placée immédiatement, c'est-à-dire sans comprendre avec elle aucune partie du lâcis très-ample que forment toutes les veines du pli du bras, si dilatées dans les varices anévrysmales. Mais M. Roux n'a pas été aussi heureux pour la ligature inférieure: des veines ont été transpercées, et force a été de placer une troisième ligature très-près de l'angle inférieur de la plaie et sur des veines d'où coulait en nappe une assez grande quantité de sang semi-

artériel ou même tout à fait artériel. Dans toute la longueur du bras jusqu'à l'aisselle, l'artère avait presque la grosseur du doigt médius; elle avait subi la métamorphose veineuse, tandis qu'au côté des veines on ne pouvait constater de transformation artérielle. Les suites de l'opération ont présenté une remarquable simplicité, sauf une hémorrhagie veineuse assez abondante survenue le soir même de l'opération, et arrêtée par une légère compression. Comme la plaie n'avait pas été réunie par première intention, une légère fluxion inflammatoire se manifesta dans toute la périphérie du coude; le fil moyen, celui qui avait été placé immédiatement au-dessous de l'insertion de l'artère, se détacha le premier, le dix-neuvième jour de l'opération; la ligature d'en haut tomba trois jours après; et la dernière ou la troisième, celle qui avait été placée sur quelques parties du plexus veineux, ne se détacha que le vingt-huitième jour. Néanmoins la plaie est restée encore assez longtemps sinueuse; enfin la cicatrisation de la plaie était complète six semaines environ après l'opération.

—M. le Dr A. Mayer (de Belfort) a adressé (26 novembre) un mémoire intitulé: *des Scarifications multiples du col au moyen d'un instrument nouveau, dans le traitement des leucorrhées symptomatiques des engorgements utérins.* L'auteur se propose d'établir, dans ce mémoire: 1° qu'il existe une espèce de leucorrhée symptomatique d'un engorgement aigu ou chronique de la matrice ou seulement du col; 2° que cette espèce de leucorrhée, incoercible par les moyens ordinaires, exige des déplétions sanguines locales; 3° que les sangsues appliquées loin du col sont inefficaces, et que leur application sur le col même est hérissée de difficultés telles que ce moyen est tombé en désuétude; 4° qu'il est possible de suppléer à l'action locale des sangsues par des scarifications multiples de la surface externe du col de l'utérus; 5° qu'un instrument spécialement adapté à cet organe, et rendant l'opération des plus faciles, mérite de fixer l'attention des praticiens, et de prendre place dans le traitement d'une affection, souvent rebelle à toute autre médication.

II. *Académie des sciences.*

Contagion et traitement de la gale de l'homme. — Inoculation de la syphilis. — Transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière. — Emploi des douches froides excitantes contre le tempérament lymphatiques, la chlorose et l'anémie. — Propriété du suc pancréatique. — Substances désinfectantes. — Prix de l'Académie.

— M. le Dr H. Bourguignon a lu (11 novembre) l'analyse d'un mémoire *sur la contagion et le traitement de la gale de l'homme.* Le travail de M. Bourguignon se résume dans les propositions suivantes. A. De l'*étude de la contagion de la gale du cheval à l'homme*, il résulte, 1° qu'aucune observation probante irréfutable de gale transmise à l'homme par l'acarus du cheval n'a été publiée jusqu'à ce jour ; 2° que les malades reçus à l'hôpital Saint-Louis pendant son séjour, comme affectés de gale transmise par un cheval, et soumis à l'examen du microscope mobile, ont toujours présenté les acarus et les sillons de la gale de l'homme ; 3° que les acarus du cheval mis dans les mêmes conditions que l'acarus de l'homme, tant sur les bras de l'auteur que sur ceux d'un autre individu sain, n'ont ni fait de sillon pour y vivre, ni fait naître les accidents connus de la psore ; qu'en un mot, la contagion de la gale, du cheval à l'homme, n'est pas possible. Mais de ce que le cheval ne transmet pas à l'homme l'affection que nous connaissons sous le nom de *gale*, il ne s'ensuit pas que ses maladies de peau, et sa gale en particulier, ne puissent faire naître certaines éruptions autres que la psore. L'auteur discute longuement cette question de pathologie, au point de vue de l'étiologie des maladies de peau. B. De l'*étude de la contagion de la gale du chien à l'homme*, il résulte, que la gale du chien n'a, jusqu'à ce jour, jamais été scientifiquement démontrée, ni dans sa cause quant à l'acarus, ni dans ses symptômes quant à ses signes pathognomoniques ; mais que les maladies de peau de cet animal transmettent souvent à l'homme une affection cutanée. Enfin, de ces observations, il ressort ce fait incontestable et important, c'est-à-dire que les maladies de peau des animaux, causées ou non par des acarus, déterminent fréquemment chez l'homme, non pas la gale proprement dite, mais des affections variées du même organe. C. De l'*étude de la contagion de la gale de l'homme aux animaux*, il résulte, que les acarus de l'homme, déposés en nombre considérable, sur un chien, un chat, un lapin, un moineau, un

cochon d'Inde et un rat privé, peuvent vivre un temps variable sur ces animaux ; qu'ils se cachent momentanément sous leur épiderme, sans pour cela former de sillons, ni donner naissance au moindre accident qui ait rapport à la gale. De tous ces faits, l'auteur conclut en dernière analyse : que la contagion de la gale des animaux à l'homme, et de l'homme aux animaux, est impossible; que les maladies de peau des animaux sont souvent, pour l'homme, une cause d'affections du même organe, dont le traitement ne doit pas être insecticide, antipsorique, mais celui des maladies de peau en général. D'autre part, dans la seconde partie de son mémoire, l'auteur énumère, avec détail, les essais qu'il a tentés à l'aide de divers médicaments, et qui ont donné les résultats suivants : *a*. Frictions avec l'huile ordinaire : deux frictions à douze heures d'intervalle, pendant trois jours, tuent les acarus sans nuire au développement des œufs. *b*. Frictions avec soufre et huile : après deux frictions, les acarus sont morts, et les œufs troublés dans leur évolution ; mais il se développe une vive irritation et plusieurs éruptions. *c*. Frictions avec poudre de chasse, 200 grammes ; huile, 400 grammes : cinq malades sont radicalement guéris avec deux frictions, mais avec une vive inflammation, des éruptions de diverses natures, qui exigent elles-mêmes un traitement spécial. *d*. Frictions avec poudre de chasse, 100 grammes, soufre, 100 gram., huile, quantité suffisante pour faire un magma solide. Mêlez avec soin ; mettez dans un vase fermé ; faites chauffer au bain-marie pendant deux heures ; broyez le mélange, qui est devenu compacte et résistant. Versez le tout dans les 500 grammes d'huile ordinaire ; dose, 150 grammes pour chaque friction ; deux malades sur neuf sont guéris par une seule friction ; neuf autres malades le sont après deux frictions, et les complications éprouvent un amendement remarquable. Aucun topique n'a eu une action aussi efficace. *e*. Frictions avec la pommade sulfuro-alcaline ou d'Helmerick : guérison après deux frictions, avec aggravation momentanée des complications. *f*. Frictions avec huile de cade, 50 grammes par friction. Douze malades sont parfaitement guéris après deux frictions. Cette huile, fraîche, a une odeur aromatique qui n'a rien de désagréable. Deux frictions ne peuvent altérer le linge : elle convient surtout aux enfants galeux. *g*. L'huile de goudron et l'huile animale de Dippel ont les mêmes propriétés que l'huile de cade. Leur couleur et leur odeur en interdisent l'usage.—De ces diverses expérimentations, l'auteur conclut : 1° qu'un grand nombre de topiques jouissent, à des degrés différents, de la propriété de guérir la

gale; ainsi le soufre, les sels potassiques, la poudre de chasse, l'huile de goudron, l'huile animale de Dippel, l'essence de térébenthine, peuvent, dans un cas donné, être une ressource précieuse. Car, bien que les uns soient irritants, et aggravent les complications, les autres doués d'odeur et de couleur désagréables, il suffit que leur usage pendant un temps, qui variera de deux à huit jours, amène une guérison radicale, pour qu'ils soient comptés parmi les topiques antipsoriques. 2° Que trois médicaments principaux, la pommade à la poudre et au soufre, l'huile de cade, et la pommade sulfuro-alcaline d'Helmerick, supérieurs à tous les autres, auraient eux-mêmes une efficacité identique, si la pommade d'Helmerick n'augmentait momentanément l'inflammation des maladies de peau, que l'insecte fait naître; secondement, que ces trois médicaments guérissent sûrement la gale en quarante-huit heures, en soumettant les malades à deux frictions *générales* d'un quart d'heure, de douze heures en douze heures, et en leur faisant prendre un grand bain savonneux vingt-quatre heures après la dernière friction; enfin, que tout galeux, soumis au traitement insecticide, devra se mettre nu, enduire ses mains du topique, les frotter avec soin, porter sur tout le corps, principalement aux parties génitales et aux pieds, l'excédant du médicament, en prendre une nouvelle dose de minute en minute, pendant un quart d'heure, et refaire, douze heures après, une seconde friction, également d'un quart d'heure, en ayant soin de toujours enduire et frotter les mains, pendant quelques secondes, avant de frictionner le corps.

Le mémoire de M. Bourguignon a provoqué de la part de M. Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis, une communication sur le même sujet, dans laquelle ce médecin réclame la priorité de de la modification importante apportée au traitement de la gale, à savoir : la substitution de la méthode des frictions générales à la méthode des frictions partielles.

— M. Auzias-Turenne a adressé (18 novembre) une lettre *sur l'inoculation de la syphilis,* dans laquelle il insiste sur la possibilité d'inoculer cette maladie aux animaux et de retransporter ensuite le virus de ceux-ci à l'homme, ainsi que l'a constaté dans ces derniers temps M. Robert de Welz, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, qui s'est fait inoculer quatre fois le pus des chancres produits par M. Auzias-Turenne sur un singe et sur un chat, et qui a laissé pendant dix jours s'étendre sur les deux bras les quatre chancres qu'il avait ainsi contractés. M. Auzias-Turenne a donné les détails suivants sur la manière

dont se comporte la syphilis inoculée sur les animaux : quand on communique à un animal des chancres successifs par inoculation, quelle que soit la distance qu'on mette dans leur succession, de quelque manière qu'on la combine, le premier chancre se manifeste plus vite, devient plus large, s'accompagne d'une inflammation plus grande, et enfin dure plus que le deuxième. Celui-ci est au troisième ce que le premier est au deuxième, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'animal se trouve ainsi *vacciné* contre la syphilis, c'est-à-dire que l'état dans lequel il se trouve relativement à la syphilis est analogue à celui dans lequel on se trouve relativement à la petite vérole, après avoir subi l'inoculation du vaccin ou de la variole. M. Auzias-Turenne désigne cet état par le mot *syphilisation*, ou par les termes de *vaccination syphilitique*.

— M. Brown-Sequard a donné lecture, dans la séance du 18 novembre, d'un mémoire *sur la transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière*. L'auteur a trouvé, contrairement à l'opinion généralement admise, que la transmission des impressions reçues par une moitié latérale du corps, se fait principalement d'une manière croisée, c'est-à-dire que la moitié droite de la moelle transmet, en très-grande partie, les impressions reçues par la moitié gauche du corps, et *vice versa*. Par suite de l'opinion, d'après laquelle la moelle épinière transmet les impressions en ligne directe, on a dû chercher ailleurs que dans cet organe la cause du croisement de l'hémiplégie, dans les maladies du cerveau ; et l'on s'est efforcé de trouver cette cause dans l'un des entre-croisements que l'on voit à la moelle allongée, à la protubérance et au devant d'elle. En démontrant que la majorité des fibres sensitives du tronc et des membres doivent s'entre-croiser dans toute la longueur de la moelle épinière elle-même, les expériences de M. Brown-Sequard donnent une solution nouvelle au problème de l'hémiplégie du sentiment. Voici quels sont les faits principaux qui l'ont conduit à admettre l'existence d'un entre-croisement des fibres sensitives, dans la moelle épinière. Après avoir coupé transversalement, sur un mammifère, une moitié latérale de la moelle épinière, à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale, M. Brown-Sequard a constaté : 1° que le membre postérieur du côté de la section de la moelle est non-seulement très-sensible, mais qu'il paraît manifestement plus sensible qu'à l'état normal ; 2° que le membre postérieur de l'autre côté est notablement moins sensible qu'à l'état normal. Lorsque, au lieu d'opérer l'hémisection de la moelle à la région dorsale, on la pratique au niveau de la troisième vertèbre,

on trouve que les deux membres du côté de la section paraissent plus sensibles qu'à l'état normal, tandis que les deux autres le sont beaucoup moins. Si l'on fait plusieurs sections complètes d'une même moitié latérale de la moelle, on trouve que la sensibilité subsiste inaltérée du côté coupé, et qu'elle est presque nulle du côté opposé. Il résulte, en résumé, des recherches de M. Brown-Sequard, que c'est surtout dans la moelle épinière, que les fibres sensitives s'entre-croisent, et que, s'il en existe qui, venues des membres, montent jusqu'à l'encéphale, pour y faire leur entre-croisement, elles doivent être en petit nombre.

— M. Serres a présenté, au nom de M. le Dr L. Fleury, un travail *sur l'emploi des douches froides excitantes contre le tempérament lymphatique, la chlorose et l'anémie*. Nous insérerons ce travail prochainement.

— M. Lassaigne a adressé (25 novembre) quelques faits pour servir à l'histoire du *suc pancréatique*. En examinant le suc pancréatique, extrait par M. Bernard, sur un chien de moyenne taille, M. Lassaigne a constaté : 1° Que l'action du suc pancréatique sur les huiles s'exerce même à la température de 12 ou 15° centigr. en moins de quelques heures; 2° qu'à la température de 15°, le mélange de suc pancréatique et d'huile d'olives acidifie, après un temps égal, dans les vases qui le contiennent; 3° que cette modification se produit dans divers gaz, tels que l'oxygène, l'hydrogène, l'azote et l'oxyde de carbone; d'où il suit que l'air ne semble pas participer à cette singulière réaction, qui est peut-être due à une force de même nature que celle désignée par Berzelius, sous le nom de *force catalytique,* et dont la chimie organique et inorganique offre des exemples; 4° que le suc pancréatique peut conserver son alcalinité faible et sa propriété d'agir sur l'huile pendant plusieurs jours; 5° que dans les conditions où l'huile est modifiée par le contact du suc pancréatique, le sucre et la gomme, dissous dans ce fluide, conservent leur neutralité, ce qui dénote l'action toute spéciale qu'il exerce sur les corps gras.

— M. Ed. Robin a adressé (même séance) un résumé de ses *Recherches sur les substances désinfectantes et sur la conservation des matières animales.* Suivant M. Robin, les composés volatils artificiels formés, soit uniquement, soit essentiellement de carbone et d'hydrogène, constituent une classe spéciale d'agents qui, paralysant l'action de l'oxygène humide, conservent les substances animales malgré la présence de ce gaz. Dans cette catégorie se placent l'éther sulfurique, le chloroforme, le naphte, l'huile

de houille brute ou rectifiée, l'huile de schiste, l'éther antique, la bussine, la naphtaline, l'huile d'esprit de bois, l'essence de caoutchouc, l'essence de pommes de terre, l'essence d'amandes amères, enfin l'éther iodhydrique. Les matières animales, plongées dans ces substances liquides, n'y éprouvent aucune altération putride. Les vapeurs de ces mêmes substances jouissent également de propriétés antiputrides énergiques. M. Ed. Robin, conduit par l'analogie de composition chimique, a découvert un second ordre de substances qui possèdent à un haut degré la propriété antiputride. Ce sont les composés binaires de carbone et d'un métalloïde autre que l'hydrogène. Il a constaté expérimentalement que le sulfure de carbone, le protochlorure de carbone, l'azotate de carbone, la liqueur des Hollandais et l'acide cyanhydrique, sont, comme le carbure d'hydrogène, de puissants conservateurs des matières organiques. Les vapeurs de ces composés dégagées, à la température ordinaire, dans des vases clos, conservent indifféremment les substances animales qu'on y renferme. A plus forte raison, cet effet se produit-il lorsqu'on plonge les matière animales dans ces composés liquides. Mais ce qui distingue surtout le chloroforme, le protochlorure de carbone et l'huile de houille rectifiée, et avec eux l'acide cyanhydrique, c'est qu'ils empêchent en outre toute altération dans la couleur ou dans les propriétés physiques des substances animales. Néanmoins, sous les rapports réunis de la modicité du prix, de l'intensité antifermentescible, et la rapidité de l'opération et de la conservation des propriétés physiques, M. Robin n'a trouvé parmi les carbones d'hydrogène et leurs analogues, les composés liquides de carbone et d'un métalloïde autre que l'hydrogène, aucune substance qui présente au même degré les avantages de l'huile de houille qui dessèche et durcit les matières animales sans altérer la couleur et en conservant aux chairs une apparence de fraîcheur remarquable.

— Dans la même séance, M. Andral, au nom de la commission chargée de juger les pièces admises pour le concours de médecine et de chirurgie (années 1849 et 1850), fait un rapport dont voici les conclusions : 1° (année 1849). — Accorder à M. le Dr Jobert (de Lamballe) un prix de 2,500 fr. pour son *Traité de chirurgie plastique ;* à M. le Dr Guillon, un encouragement de 1,000 francs pour son *brise-pierre pulvérisateur ;* à M. Martin, un encouragement de 1,000 francs pour son ouvrage, intitulé, *Essai sur les moyens prothétiques des membres inférieurs ;* à M. le Dr Morel-Lavallée, un encouragement de 1,000 fr. pour son ouvrage *sur*

les hernies du poumon. — 2° (année 1850). — A M. le Dr Herpin, une récompense de 1500 fr., pour son ouvrage intitulé : *Études pratiques sur le pronostic et le traitement de l'épilepsie* ; à M. le Dr Delasiauve, une récompense de 1,000 fr., pour son travail *sur le traitement de l'épilepsie* ; à M. le Dr Aug. Mercier, une récompense de 1500 fr., pour ses *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques, sur les valvules du col de la vessie* et pour ses *observations* et ses *remarques sur le traitement de la rétention d'urine causée par les valvules du col de la vessie* ; à M. le Dr Wrolik, une récompense de 1,000 fr., pour son ouvrage *sur la tératologie* ; à M. le Dr Stahl, un encouragement de 1,000 fr., pour son travail *sur la physiognomie et l'anatomie pathologique de l'idiotie endémique* ; à M. le Dr Hurtaux, un encouragement de 1,000 fr., pour son *mémoire sur les effets physiologiques et thérapeutiques des émanations du tabac observés sur les ouvriers de la manufacture de Paris* ; à M. le Dr Carrière, un encouragement de 1,000 fr., pour son ouvrage intitulé : *le Climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical.*

VARIÉTÉS.

De l'irritabilité musculaire dans les paralysies ; par le Dr Marshall-Hall.

J'ai lu avec surprise un mémoire de M. Duchenne, présenté à l'Académie de médecine, et publié dans les *Archives générales de médecine*, aux mois de juillet et d'août 1850. C'est une critique sévère, pour me servir des expressions de M. Duchenne, de plusieurs écrits publiés par moi en Angleterre (1).

M. le Dr Todd m'a fait à Londres à peu près les mêmes objections, et j'ai été dans la nécessité de lui adresser la même réponse péremptoire que je fais aujourd'hui à M. Duchenne ; nécessité dont je regretterais la répétition, si elle ne me donnait pas l'occasion de placer devant mes confrères de Paris des vues pleines d'intérêt et d'importance, à ce que je crois, sur une classe de maladies très-graves, et s'il ne s'agissait d'un de ces sujets où la physiologie et la médecine pratique se rencontrent et se prêtent des

(1) *Transactions of the royal medical and chirurgical Society*, vol. XXII, 1st series ; vol. XIII, New series, etc. etc.

secours réciproques. Je suis arrivé, par la voie de l'observation et de l'expérience, aux conclusions suivantes :

1° La propriété du cerveau (ou de la volition), et son influence sur les muscles, sont d'user et de diminuer l'irritabilité de la fibre musculaire ou nervo-musculaire.

2° La propriété de la moelle épinière et son influence sur les muscles sont d'entretenir l'irritabilité de la fibre musculaire.

3° Dans les paralysies cérébrales et non compliquées, l'irritabilité des parties placées sous l'influence de la lésion est *plus grande* que celle des parties saines.

4° Dans les paralysies spinales, l'irritabilité des parties placées sous l'influence de la lésion est *moindre* que celle des parties saines.

5° Le degré d'irritabilité de la fibre musculaire devient donc un diagnostic entre les paralysies cérébrale et les paralysies spinales, et cette irritabilité se mesure par la machine galvanique à simple courant de Cruikshauk.

Des lois aussi simplement formulées me paraissent être de la plus haute importance, et je ne sais si c'est au physiologiste ou au médecin qu'elles doivent présenter le plus d'intérêt.

Je reviens au mémoire de M. Duchenne. La première critique de ce médecin est ainsi formulée :

«Les cas desquels M. Marshall-Hall a déduit ces importantes propositions, à savoir que, dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés, ces cas, disons-nous, sont des paralysies partielles des membres dans lesquels on ne trouve jamais de lésion appréciable des centres nerveux ou des nerfs qui en émanent. Dans ces deux mémoires, le physiologiste anglais ne cite pas une seule observation dans laquelle la lésion de la moelle épinière ait été confirmée par l'autopsie. N'en résulte-t-il pas qu'en admettant même l'exactitude des propositions formulées par cet expérimentateur, on n'en pourrait trouver la preuve rigoureuse dans les observations qu'il a rapportées?»

Cette critique me conduit à parler des expressions *paralysies cérébrale et paralysie spinale*, que j'ai employées faute de meilleures. Or, j'ai expliqué dix fois que par paralysie cérébrale je ne veux pas dire maladie cérébrale, et que par paralysie spinale je ne veux pas dire maladie ou lésion spinale; mais que, dans l'un et l'autre cas, je veux dire maladie, quelle qu'elle soit, et dans quelque localité qu'elle soit, qui isole les muscles de l'influence du cerveau ou de celle de la moelle épinière respectivement.

Je ne me suis pas contenté de définitions, ni d'explications, ni

de répétitions; j'ai mis sous les yeux de mon lecteur une *table* et même une *gravure*, qui expliquent tout cela de la manière la plus claire. C'est ainsi que j'ai constaté irrécusablement qu'une maladie du cerveau peut produire une paralysie spinale, et une maladie de la moelle épinière, une paralysie cérébrale. Ainsi une tumeur du cerveau peut comprimer le nerf facial: l'effet en est une paralysie spinale, l'influence de la moelle épinière étant interceptée; tandis qu'une maladie qui diviserait la moelle épinière à la première vertèbre dorsale affecterait les membres inférieurs de paralysie cérébrale, l'influence du cerveau étant interceptée (1).

Après cela, j'aurais cru que toute méprise était impossible, et cependant je ne peux m'expliquer la *critique sévère* de M. Duchenne que par une erreur de sa part.

J'arrive maintenant à un passage encore plus extraordinaire de l'article de M. Duchenne; il s'exprime ainsi:

«En disant que, dans les lésions de la moelle épinière, l'irritabilité diminue, le savant physiologiste annonce l'existence d'un phénomène qui se trouve être *presque toujours* d'une exactitude merveilleuse, si l'on examine alors l'état de la contractilité électrique en portant l'excitation sur chacun des muscles paralysés.

«Nous avons malheureusemement à opposer à M. Marshall-Hall un fait exceptionnel, un seul, il est vrai, qui ne permet pas d'accepter comme loi la proposition qu'il a formulée. Voici l'analyse de cette observation:

«Obs. VII. — En 1847, était couché au n° 6 de la salle Saint-Félix, un homme âgé de 38 ans, vigneron, atteint depuis sept ans, d'une chorée générale avec affaiblissement musculaire. Cette affection était survenue sans cause connue, et avait été précédée de douleurs rachidiennes très-vives. Malgré le traitement le plus énergique (ventouses, cautères sur le trajet du rachis, strychnine), la maladie n'a fait qu'empirer progressivement depuis le début, et a réduit le malade à l'état suivant: l'amaigrissement n'est pas très-considérable, les muscles offrent partout des reliefs assez prononcés; dans la position verticale, la tête et le corps sont tellement agités que la station est impossible; dans la position horizontale, le moindre effort musculaire, soit des membres supérieurs, soit des membres inférieurs, excite un tremblement général. Quand il veut prendre quelque chose, ses bras décrivent des arcs de cercle et se dirigent du côté opposé; l'affaiblissement musculaire est considérable, le malade marche à peine à l'aide d'un bras; il ne peut serrer la main. La voix est saccadée par les secousses convulsives du diaphragme; pas d'anesthésie cutanée; état général satisfaisant.

---

(1) *On the diseases and derangements of the nervous system*, 1841; pp. 222, 268, plate II, fig. 1.

«Nous n'exposerons pas ici l'heureuse influence thérapeutique que le galvanisme exerça sur ce malade; nous dirons seulement que nous avons constaté que, dans ce cas, la contractilité électro-musculaire a été trouvée normale dans tous les muscles. Plusieurs mois après, le malade ayant succombé à une fièvre continue, son autopsie fut faite avec le plus grand soin par M. Racle, interne et lauréat des hôpitaux. Voici l'état de la moelle, décrit par M. Racle, dans une note qu'il nous a communiquée. «Les membranes sont saines, au niveau des dernières vertèbres dorsales; la moelle est amincie dans une étendue de 4 à 5 centimettres; sa couleur extérieure est normale, sa consistance n'est ni augmentée ni diminuée; coupée en travers, elle ne présente que de la substance blanche, la substance grise a complétement disparu dans chacune des deux moitiés de la moelle et sur la ligne médiane; la place de cette substance ne présente qu'une coloration rosée. Un canal manifeste existe dans chacune des moitiés de l'organe, et l'on peut y introduire sans effort un stylet de 2 millimètres de diamètre.

«*Réflexions*. Ce fait pathologique est, à coup sûr, très-malheureux pour la loi formulée par M. Marshall-Hall; cependant il est incontestable, car il a été observé avec soin et publiquement. Il est vrai qu'il est exceptionnel, et que, dans tous les autres cas où nous avons pu constater à l'autopsie une altération de la moelle, nous avons toujours noté la lésion de la contractilité électro-musculaire. Peut-être pourrait-on objecter que cette sorte d'altération anatomique de la moelle est très-rare; peut-être aussi pourrait-on induire de ce cas particulier, que la substance grise n'exerce aucune action sur l'état de la contractilité électro-musculaire» (pp. 24, 25).

Tel est le fait rapporté par M. Duchenne. Je pourrais répéter que pour lésion, il fallait écrire *paralysie*. Mais je ne veux pas m'arrêter davantage aux expressions, et je demande seulement si quelque médecin en France trouvera que cette observation est réellement un cas de *paralysie* ?

«Mais, dit M. Duchenne, c'est principalement sur le mode d'expérimentation employé par M. Marshall-Hall, que doit porter notre critique. Ce mode d'expérimentation est, à notre avis, tellement défectueux, qu'il conduit infailliblement à des illusions; aussi ne sommes-nous point étonné de la dissidence qui existe entre les observateurs qui ont répété ces expériences.

«Dans le but de vérifier les faits énoncés dans les mémoires publiés par M. Marshall-Hall, nous avons répété ces expériences sur une grande échelle, sur des paralytiques, et comparativement sur des sujets sains, choisis dans différents services de la Charité, en nous conformant au procédé indiqué par l'auteur. Voici ce procédé : on fait mettre les deux mains du malade dans un bassin contenant une solution de sel marin, et les deux pieds dans un second bassin contenant une solution semblable; on fait ensuite passer le courant non intermittent d'une batterie de Cruikshank (plus

connue en France sous la dénomination de *pile à auges*), en variant le nombre des plaques de 15 à 20, et en commençant l'opération par un courant extrêmement faible. Attribuant les contractions produites pendant les premières minutes de l'opération, à des influences étrangères à l'action du courant, M. Marshall-Hall conseille de ne pas en tenir compte dans l'expérience (1).

---

(1) « Nous nous sommes, dit M. Duchenne, conformé strictement au mode d'expérimentation de M. Marshall-Hall, pour éviter le reproche qu'il a adressé injustement, selon nous, à son contradicteur, M. le D[r] Todd. Si ce dernier n'est pas arrivé aux mêmes résultats que lui, on doit seulement l'attribuer, dit-il, à ce que, dans ses recherches, M. Todd s'est servi d'appareils électro-dynamiques et magnétiques qui ne possèdent pas les mêmes propriétés physiologiques que la batterie de Cruikshank. Cet argument; resté sans réponse, et répété en France par des expérimentateurs qui se contentent de la parole du maître, doit être enfin réfuté. Il n'a aucune valeur; car tous ces appareils, batterie de Cruisksbank, appareils d'induction dynamique ou magnétique, produisent les mêmes effets physiologiques à l'entrée et à la sortie du courant, avec cette seule différence que la plus forte action physiologique se passe tantôt à l'entrée, tantôt, au contraire, à la sortie du courant. Pour la batterie de Cruikshank, c'est l'*entrée du courant* qui jouit de la plus grande puissance physiologique (ce que semble ignorer M. Marshall-Hall, puisqu'il dit le contraire dans ses observations). »

La réplique à tout cela dérive des connaissances antérieures relativement aux propriétés de ces machines (et j'en appelle aux physiciens), et d'expériences nouvelles que j'ai faites et publiées dans mon second mémoire. Pour la dernière remarque de M. Duchenne, il n'est pas vrai que j'aie dit ce qu'il me fait dire, ni que j'ignore les effets de l'entrée et de la sortie du courant, effets qui dépendent de la *direction* de ce courant, ce que semble ignorer M. Duchenne. *Vide* mes *Researches*, in *The Edinburgh new phylosophical journal for* 1848 : on y verra que je sais tout cela parfaitement. D'ailleurs le courant de la machine galvanique est non-seulement de peu d'intensité, mais continu, tandis que celui des machines dynamique et magnétique fait rapidement des entrées et des sorties, ce que semble ignorer M. Duchenne, et ce qui est important, car cela cause une différence entre ces machines, différence que M. Duchenne lui-même admet.

« Des faits que nous avons recueillis, nous nous croyons autorisé à conclure :

«1° Que par le procédé de M. Marshall-Hall on connaît seulement l'état de l'excitabiliié des terminaisons nerveuses des membres, et que l'état de la contractilité électro-musculaire (qu'il appelle *irritabilité musculaire*) reste parfaitement inconnu, l'action gavanique n'ayant pas été portée directement sur le tissu musculaire.

«2° Que par ce procédé, l'excitation électrique des extrémités nerveuses, exclusivement destinées à la sensibilité, provoque des contractions très-irrégulières dans des muscles placés au-dessus du point excité, c'est-à-dire dans un sens contraire à la marche de la force nerveuse motrice, par une sorte d'action réflexe.

3° Que, dans les paralysies cérébrales soumises à ces procédés de galvanisation, les contractions musculaires sont plus développées, tantôt dans les membres paralysés, tantôt, au contraire, dans le membre sain.

4° Que sur les sujets sains soumis à ces mêmes expériences, on observe aussi que la contractilité musculaire est également développée dans les deux côtés du corps, et cela sans cause connue.

«5° Enfin, comme dernière conséquence des deux propositions précédentes, nous dirons que la diminution ou l'augmentation de l'excitabilité électrique des terminaisons nerveuses, dans un des côtés du corps, ne peut même servir au diagnostic différentiel entre les paralysies spinales et les paralysies cérébrales.»

M. Duchenne ajoute : «Malgré cette critique sévère, nous sommes heureux de pouvoir rendre hommage au talent d'observation de M. Marshall-Hall.» Ce compliment me paraît bien mal placé, si je mérite réellement la critique sévère de M. Duchenne.

Mais, par quelle méthode M. Duchenne a-t-il appris ce qu'il dit au n° 1 de ses conclusions? A-t-il fait des expériences sur ce point-là? Il ne les rapporte pas. Moi j'en ai fait, et beaucoup, et je puis déclarer que l'assertion de M. Duchenne n'est pas fondée.

J'ai pris des grenouilles, et ayant séparé les membres postérieurs du tronc, j'ai enlevé les nerfs, tant que j'ai pu, de l'un de ces membres, les laissant dans l'autre. Ensuite j'ai fait passer un faible courant de galvanisme, aussi également que possible, le long de ces deux membres. Je n'ai pu découvrir la moindre différence dans la contraction des muscles.

J'ai répondu d'avance aux objections que renferme la deuxième conclusion de M. Duchenne dans un de mes mémoires lus à la *Royal medical and chirurgical Society*. On avait avancé que les plus grands mouvements des muscles hémiplégiques peuvent être l'effet d'une action réflexe. Mais j'ai fait remarquer que ces

mouvements peuvent être limités à un seul muscle, à la face, à un seul membre, et sont parfaitement différents du mouvement réflexe pour celui qui sait bien observer; car ceux-ci affectent des groupes de muscles et sont d'un caractère tout à fait différent. L'opinion de M. Duchenne peut être aussi réfutée par une expérience bien simple : les mouvements réflexes sont parfaitement présentés par la grenouille; or, si l'on décapite une grenouille pour anéantir la sensibilité, si l'on divise ou détache les nerfs d'un membre postérieur, et si l'on applique aux deux membres la même influence galvanique, un mouvement réflexe peut se montrer dans le membre resté intact, mais non dans l'autre; et cependant le degré de l'irritabilité étant identique, les deux membres sont également excités. Cette expérience a été répétée bien des fois par M. Smith et par moi.

Pour résoudre le même problème sur l'homme, j'ai fait l'expérience suivante : j'ai fait passer le courant galvanique par les bras d'un malade de la manière ordinaire, les mains étant placées dans un bassin, les pieds dans un autre, et j'ai vu que le plus grand mouvement avait lieu dans les muscles du bras et de l'avant-bras paralysés. Ensuite j'ai fait passer le même courant depuis les doigts jusqu'au poignet, de chaque côté, à l'exclusion des muscles du bras et de l'avant-bras : il y avait des mouvements du poignet, de la main, et des doigts *seulement*.

Or, quant aux mouvements réflexes, le bras étant dans la même condition dans les deux expériences, la conclusion est évidente : les mouvements réflexes n'y ont été pour rien.

Il faut que je m'arrête un peu longuement sur le choix des machines ou appareils galvaniques dont on doit se servir dans ce genre de recherches.

La première question est celle-ci : Si nous voulons déterminer le degré d'irritabilité d'un muscle, faut-il commencer par un courant faible ou fort, de peu ou de beaucoup d'intensité? J'ai choisi la première, et les faits m'ont prouvé que c'est la seule et vraie mesure de l'irritabilité de la *fibre* musculaire; le second, au contraire, est la mesure du pouvoir du muscle entier. Or, un muscle faible peut avoir une grande irritabilité, tandis qu'un muscle de peu d'irritabilité peut être gros et fort.

Chez un malade affecté de paralysie cérébrale du côté gauche, la simple machine galvanique faisait contracter les muscles du bras paralysé, le bras sain restant *immobile*; mais la machine

électro-dynamique rejetait la main et le bras sains plus fortement que la main et le bras paralysés.

J'ai toujours cherché à obtenir deux preuves de la différence d'irritabilité dans les muscles des membres paralysés : l'une est le mouvement du muscle, plus irritable, sans mouvement de l'autre; l'autre est un plus grand mouvement dans l'un que l'autre. Or, cette double preuve ne peut s'obtenir qu'avec une machine de peu d'intensité.

C'est donc de la machine galvanique simple et de peu d'intensité qu'il faut se servir si nous voulons découvrir le degré d'irritabilité de la fibre musculaire.

Et que M. Duchenne ne dise pas que je n'ai pas employé la galvanisation localisée; je l'ai employée souvent, je l'emploie toujours pour la face; je l'ai employée pour les bras, surtout lorsque l'ai voulu étudier la question des actions réflexes; je l'ai employée, dis-je, mais je préfère la méthode de la galvanisation que j'ai décrite.

Je ne dirai rien des conclusions 3 et 4, si ce n'est qu'on y trouve la preuve que la manière de procéder de M. Duchenne n'est pas suffisamment exacte pour ce genre de recherches.

Vient le n° 5. Cette conclusion est en contradiction avec mille faits bien observés, souvent répétés, avec toutes les précautions, devant des témoins d'un grand savoir et d'une grande exactitude.

D'ailleurs, s'il est vrai que, dans la paralysie cérébrale, l'irritabilité est, comme le dit M. Duchenne, dans l'état normal, et que, dans la paralysie spinale, elle est dans un état de diminution, il y a assurément une différence dans les deux cas, et assurément aussi cette différence est le premier élément du diagnostic. Le galvanisme peut donc fournir un diagnostic!

J'ai déjà fait observer que, dans les paralysies saturnines, l'irritabilité de la fibre musculaire est diminuée. C'est une paralysie spinale.

Quant aux paralysies rhumatismales et hystériques, je doute que ce soient réellement des paralysies, c'est-à-dire des interruptions de la substance et de la puissance nerveuse.

En définitive, restent ces questions :

1. Y a-t-il des paralysies dans lesquelles l'irritabilité de la fibre musculaire ou nervo-musculaire est plus grande dans les parties paralysées que dans les parties saines?

2. Existe-t-il des paralysies dans lesquelles l'irritabilité est moindre dans les parties paralysées que dans les parties saines?

3. Ces paralysies sont-elles des paralysies, les unes cérébrales, et les autres spinales, respectivement?

4. Doit-on déterminer l'irritabilité des muscles par un courant de galvanisme de peu d'intensité, en augmentaut l'action galvanique de manière à observer d'abord l'action isolément sur le muscle qui présente la plus grande irritabilité, et ensuite comparativement sur les autres; ou doit-on se servir d'un courant d'une grande intensité qui confonde l'irritabilité de la fibre avec la puissance de la masse du muscle?

5. La machine galvanique de Cruikshank répond-elle à ces objets?

6. Le galvanisme, ainsi employé, peut-il servir de moyen de diagnostic dans ces circonstances?

7. Enfin ces recherches nous conduisent-elles à cette conclusion physiologique, que l'irritabilité de la fibre musculaire est usée par le cerveau et contenue par la moelle épinière?

Parmi un grand nombre de faits intéressants qui viennent à l'appui de ces principes, je n'en citerai qu'un : ce n'est pas dans les paralysies, généralement parlant, que la strychnine affecte les membres paralysés seulement ou principalement, mais bien dans les paralysies cérébrales, à l'exclusion des paralysies spinales. L'action de la strychnine, lorsqu'elle affecte les membres paralysés exclusivement, est un élément de diagnostic sous deux rapports : elle démontre que la connexion entre les muscles et la moelle épinière n'est pas rompue, et que l'irritabilité en est augmentée.

Voilà les faits que j'ai dû rappeler en opposition à l'article de M. Duchenne. Cependant, malgré toutes mes recherches et tout ce que j'ai écrit, personne ne sent plus que moi la nécessité de répéter les observations et les expériences, tant la voie qui conduit à la vérité est difficile à parcourir.

Nous avons cru devoir accorder au nom, au titre d'étranger de M. Marshall-Hall, l'insertion de sa longue réclamation ; mais c'était nécessairement à la condition de la communiquer à M. le Dr Duchenne, et de la faire suivre de la réponse de notre collaborateur attaqué si vivement dans sa science et ses opinions; à la condition de terminer dans le numéro où elle était ouverte, une

discussion qui perdrait à être scindée et à se prolonger. Voici cette réponse.

Réplique du Dr Duchenne (de Boulogne) au mémoire de M. Marshall-Hall sur l'irritabilité musculaire dans les paralysies.

Dans la réclamation qu'il a adressée aux *Archives générales de médecine*, M. Marshall-Hall annonce bien qu'il va faire une *réponse péremptoire* à la critique que j'ai dirigée contre certaines de ses idées. Mais en réalité, le physiologiste anglais est moins occupé de me réfuter que d'exposer *aux médecins de Paris*, comme il l'avoue, ce qu'il appelle ses *vues pleines d'intérêt et d'importance;* vues bien connues cependant, et par la publicité que leur a donnée l'auteur, et par les discussions qu'il a soutenues à leur égard, et par les réfutations dont elles ont été l'objet de la part de ses compatriotes et des étrangers. Quant à la réponse péremptoire dont me menaçait M. Marshall-Hall, j'en ai vainement cherché les traces dans sa lettre. Je l'ai lue et relue. Tout ce que j'y ai trouvé qui me concernât, ce sont mes arguments et mes conclusions longuement et complaisamment reproduits, mais auxquels mon adversaire, loin de les réfuter, n'a pas essayé de faire la moindre réponse. C'est ce que je vais démontrer aussi succinctement que possible, laissant de côté ce qui ne touche pas le point en discussion.

1° J'ai reproché à M. Marshall-Hall de n'avoir cité dans ses mémoires aucun fait d'anatomie pathologique à l'appui de ses assertions hypothétiques, ou de ses diagnostics de paralysies, pour le moins hasardés. Il ne répond nullement à cette objection; mais, en revanche, il expose sa brillante théorie de ces paralysies *cérébrales*, qui sont cependant *spinales*, et *vice versa*. Je n'ai point compris l'à-propos de cet exposé.

2° M. Marshall-Hall a formulé la proposition suivante : « Dans la paralysie spinale, l'irritabilité diminue »; et ailleurs il dit que la diminution de l'irritabilité annonce une paralysie spinale ou provenant de la moelle. En conséquence, toute altération de la moelle entraînera infailliblement après elle la diminution de l'irritabilité.

En opposition à cette loi absolue de M. Marshall-Hall, se rapporte un cas exceptionnel, il est vrai, mais parfaitement et publiquement observé, dans lequel la moelle a été trouvée profondé-

ment altérée, bien que, pendant la vie du sujet, l'irritabilité musculaire ait été intacte.

En présence d'un fait aussi fatal à la loi qu'il a formulée, M. Marshall-Hall n'a rien à répliquer; mais il en appelle à tous les médecins de Paris et leur demande si, pour tout homme qui sait observer, c'était bien là une paralysie. Cette naïveté est vraiment incroyable, car le malade qui fait le sujet de cette observation ne pouvait ni marcher ni se tenir debout. Pour M. Andral, comme pour moi et pour tous ceux qui ont pu observer ce malade, c'était une paralysie spinale parfaitement caractérisée, bien qu'elle fût incomplète et compliquée de chorée: qu'était-ce donc pour M. Marshall-Hall?

Peu importe d'ailleurs qu'il y ait eu ou non paralysie; car, en rapportant cette observation, je me proposais seulement de démontrer que la moelle épinière, *dont M. Marshall-Hall fait la source de l'irritabilité musculaire,* peut être profondément altérée, sans que, pour cela, cette irritabilité en éprouve le plus léger trouble.

De ce fait, j'ai déduit la proposition suivante dans le résumé général de mon mémoire: «Ce fait exceptionnel, que nous croyons avoir bien observé, détruit la loi suivante, formulée par M. Marshall-Hall: Dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue, mais la règle persiste, et la proposition doit être ainsi modifiée: La lésion anatomique de la moelle produit *presque toujours* la perte ou la diminution soit de la contractilité, soit de la sensibilité électro-musculaire.»

Pour compléter mon argumentation, j'ai ajouté: «Non-seulement la moelle peut être lésée anatomiquement sans que la diminution de la contractilité électro-musculaire en soit la conséquence nécessaire, mais il se peut que la contractilité électro-musculaire diminue ou s'éteigne sans que pour cela on trouve la moindre lésion anatomique de la moelle» (1). Et pour éviter à M. Marshall-Hall ses frais d'imagination sur ces merveilleuses paralysies spinales qui viennent du cerveau, j'aurais dû ajouter: *sans lésion ou altération appréciable d'aucun point du centre cérébro-spinal.* Mon argumentation repose sur des recherches d'anatomie pathologique, car je dis plus loin: «Ce n'est pas seulement dans les paralysies partielles, avec absence de contractilité

---

(1) Voyez mon mémoire sur l'*État de l'irritabilité musculaire dans la paralysie du membre supérieur*, dans les *Arch. gén. de méd.*, t. XXII, n° de janvier 1850.

électro-musculaire, que l'anatomie pathologique se trouve en défaut. Nous avons observé à la Charité, dans le service de MM. Andral et Pidoux, deux paralysies dites générales, progressives, avec conservation de l'intelligence et avec absence de contractilité électro-musculaire, et dans lesquelles l'autopsie, faite avec le plus grand soin par MM. Sagot et Empis, internes, en présence de MM. Andral et Pidoux, ne révéla l'existence d'aucune lésion anatomique appréciable.

A tout cela, M. Marshall-Hall non-seulement ne fait aucune réponse; mais il n'en paraît même pas avoir compris le sens, car il dit dans la réponse qu'il m'adresse : «D'ailleurs, s'il est vrai que, dans la paralysie cérébrale, l'irritabilité est, comme le dit M. Duchenne, dans l'état normal, et que, dans la paralysie spinale, elle est dans un état de diminution, il y a assurément une différence dans tous les cas, et assurément aussi cette différence est un élément de diagnostic.» Oui, cette différence est un élément de diagnostic; mais M. Marshall-Hall, en prétendant que la diminution de l'irritabilité est un signe pathognomonique de la paralysie spinale, exagère et compromet la valeur réelle d'un phénomène, qui *généralement* annonce l'altération ou la compression de la moelle, mais qui cependant n'en est pas toujours l'expression, comme je l'ai démontré irrécusablement.

C'est sans doute la même application de ses idées hypothétiques qui a conduit M. Marshall-Hall à classer la paralysie saturnine dans la paralysie spinale, et cela à cause de la diminution de l'irritabilité qui existe dans cette paralysie par intoxication. Cette opinion de M. Marshall-Hall est tellement contraire aux faits anatomiques, qu'elle ne mérite pas même d'être discutée.

Que répondre aussi à cette singulière idée émise par M. Marshall-Hall, à savoir que les paralysies rhumatismales et hystériques ne sont pas des paralysies?

3° J'ai établi, dans le travail attaqué par M. Marshall-Hall, que le procédé d'expérimentation de ce physiologiste ne peut conduire qu'à des illusions; alors M. Marshall-Hall semble enfin vouloir réfuter chacune de mes conclusions, et s'écrie : « Mais par quelle méthode M. Duchenne a-t-il appris ce qu'il dit au n° 1 de ses conclusions? a-t-il fait des expériences sur ce sujet-là?»

---

(1) *Loc. cit.*

Un tel argument n'est pas sérieux ; car M. Marshall-Hall a écrit lui-même, quelques lignes plus haut, que cette conclusion est déduite de nombreuses expériences faites dans plusieurs services de la Charité ; il a même décrit longuement la *méthode* de galvanisation que j'ai appliquée dans ces expériences, méthode qui, en définitive, est la sienne.

« Mais, ajoute-t-il, il ne les rapporte pas » (ces expériences). Cette objection, je le reconnais, est fondée (c'est la seule qu'on trouve dans la réponse *péremptoire* de M. Marshall-Hall). J'ai, en effet, eu tort de ne pas rapporter les faits nombreux qui formaient la base de ma critique. Mais voici les motifs qui m'y ont décidé. Cette critique que j'ai dû faire de certaines doctrines de M. Marshall-Hall n'était qu'une incidence dans le travail que je publiais, et je croyais ne devoir donner que le résumé des recherches que j'avais faites sur ce sujet, dans la crainte de détourner l'attention de mes lecteurs du but principal de mon mémoire. Mais que M. Marshall-Hall se rassure, je suis en mesure de satisfaire sa curiosité ; car je mets à la disposition des *Archives gén. de médecine* quelques-uns des faits que j'ai recueillis dans les services de MM. Andral, Briquet, Cruveilhier et Fouquier. Je ne réponds pas cependant de les faire accepter par ce journal, qui pourrait trouver la relation de ces faits trop peu intéressante pour ses lecteurs (1).

Ma 1re conclusion n'est donc pas ébranlée par cette objection, et il reste démontré que, par son procédé d'expérimentation, M. Marshall-Hall n'a pas pu connaître l'état de l'irritabilité dans les différentes paralysies qu'il a observées.

La 2e conclusion n'est que le corollaire de la précédente. Mais comme la contraction musculaire dont il est question dans les expériences de M. Marshall-Hall n'est le résultat ni de l'excitation directe de la fibre musculaire, ni de l'excitation d'un nerf moteur, ni de l'action d'un courant soit centrifuge, soit centripète, j'ai supposé, sous forme de doute, que ce pouvait être une *sorte* d'action réflexe. A l'occasion de cette hypothèse (à laquelle je n'attache

---

(1) M. Duchenne nous a communiqué ces faits, que nous regrettons de ne pouvoir insérer dans sa réplique. Ils nous semblent très-concluants, et sont assez intéressants pour être publiés dans un travail spécial. (*Note du Rédacteur en chef.*)

aucune importance), M. Marshall-Hall me prête des opinions que je déclare n'avoir jamais exprimées, et se lance dans une digression fort confuse à laquelle je n'ai point à répondre.

Après avoir passé dédaigneusement sur les 3e et 4e conclusions, qui cependant frappent de nullité ses expériences, M. Marshall-Hall dit seulement, à l'occasion de la 5e conclusion (la plus importante) : «elle est contradiction avec mille faits bien observés.» Ce n'est pas un argument, c'est une négation opposée à une affirmation. Le public jugera la valeur des faits observés par M. Marshall-Hall et de ceux que je leur oppose.

Tout ce que dit M. Marshall-Hall sur le choix des appareils propres à son genre de recherches démontre qu'il n'en connaît pas les propriétés spéciales. Je regrette de ne pouvoir m'y arrêter sans m'écarter de mon sujet; cependant je ne saurais laisser passer les grosses erreurs qu'il commet dans une note (dont la forme pourrait être plus polie). «Les effets de l'entrée et de la sortie du courant galvanique, dit M. Marshall-Hall, dépendent de la direction du courant, *ce que semble ignorer M. Duchenne.* D'ailleurs le courant de la machine galvanique est non-seulement de peu d'intensité, mais continu, tandis que celui des machines dynamiques et magnétiques fait rapidement des entrées et des sorties, *ce que semble ignorer M. Duchenne.*» On voit combien est gracieuse l'argumentation de mon confrère de Londres; voyons si elle est aussi savante.

1° L'entrée et la sortie d'un courant galvanique n'ont aucune influence sur la direction de ce courant. Dans les appareils d'induction, les courants changent de direction à la fermeture et à l'ouverture du cercle. *M. Marshall-Hall attribue au courant galvanique les phénomènes spéciaux produits par le courant d'induction.*

2° Le courant galvanique n'est pas plus intense que le courant d'induction, qu'on peut administrer à doses infiniment petites avec les appareils perfectionnés, quand on sait s'en servir. *M. Marshall-Hall dit le contraire.*

3° Où M. Marshall-Hall a-t-il appris que la machine galvanique fait rapidement des entrées et des sorties? *On peut, au contraire, les faire à volonté lentes ou rapides* selon les indications, comme on me le voit pratiquer chaque jour depuis cinq ou six ans.

M. Marshall-Hall paraît attacher de la valeur à l'action physiologique de l'entrée du courant d'induction. *Il ne sait donc pas que cette action n'est appréciable qu'au galvanomètre ou sur*

un muscle de grenouille; mais jamais sur un muscle humain, quelle que soit l'intensité de ce courant.

Je suis désolé d'avoir à apprendre toutes ces choses à un confrère aussi savant que M. Marshall-Hall (1).

Ici doit finir ma réplique, qui serait interminable, s'il me fallait attaquer une à une toutes les erreurs et toutes les hypothèses de mon adversaire.

BIBLIOGRAPHIE.

De la chorée; rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives; mémoire couronné par l'Académie de médecine; par M. Sée (extrait du tome XV des *Mémoires de l'Académie de médecine*). Paris, 1850; In-4°, pp. 160 Chez J.-B. Baillère.

La chorée n'est pas une affection aussi anciennement connue que l'ont prétendu certains auteurs. A l'époque où c'était un usage consacré de chercher dans les anciens l'histoire de toutes les maladies, on ne pouvait manquer de trouver dans Hippocrate, Celse, Galien, etc., la description de la chorée. C'est ce qu'on a fait, et on a ensuite poursuivi l'histoire de cette affection dans les auteurs qui se sont succédé depuis les Arabes jusqu'au siècle dernier, sans se demander si c'était bien à un état pathologique déterminé, à la chorée telle que nous la connaissons, qu'il fallait rapporter les fragments empruntés à tous les écrivains.

M. Sée, qui a fait de la danse de Saint-Guy le sujet de recherches longues et consciencieuses, ne pouvait accepter un historique

(1) On sait que M. Marshall-Hall supporte difficilement la contradiction; mais, quelque vive que soit la discussion, doit-on s'oublier au point d'écrire des phrases comme celle-ci : « *Il n'est pas vrai* que j'ai dit ce qu'il (M. Duchenne) me fait dire, ni que j'ignore les effets de l'entrée et de la sortie du courant. » Que M. Marshall-Hall veuille donc bien relire le 4e cas de son mémoire intitulé: *On the condition of the muscular irritability in paralytic limbs*, présenté en 1849 à la Société médico-chirurgicale de Londres; il y lira le passage dont voici la traduction : « On fit ensuite passer un courant galvanique d'un bassin à l'autre, en variant le nombre des plaques de 15 à 20; pendant les premières minutes, la main gauche s'agitait fortement *à chaque terminaison du cercle galvanique.* »

C'est ma seule réponse à cette insinuation blessante dans laquelle je suis accusé d'avoir articulé un fait contraire à la vérité.

fait de cette manière. Il a apporté dans l'étude de toutes ces prétendues richesses bibliographiques un esprit de critique qui devait les réduire à bien peu de chose, et il n'a pas tardé à voir que toutes ces prétendues chorées, dont tant d'auteurs ont rapporté l'histoire, sont des affections convulsives de nature très-diverse, mêlées et confondues sous une dénomination commune, de telle sorte qu'on ne peut plus s'y reconnaître.

Pour lui l'histoire de la chorée ne commence réellement qu'à Sydenham, qui l'a bien décrite; auparavant on n'en avait qu'une idée vague et souvent erronée.

Mais, si les travaux dont cette maladie a été le sujet ne remontent pas très-haut dans l'histoire de la médecine, ils n'en sont pas moins très-nombreux; car une fois bien connue, elle est devenue l'objet de recherches très-nombreuses et très-importantes. Il semblait même qu'après toutes les publications auxquelles elle a donné lieu, il n'y eût que bien peu de chose à dire sur elle; mais comme le lecteur pourra en juger par la rapide analyse que nous allons donner du mémoire de M. Sée, ce médecin est venu prouver que le sujet était loin d'être épuisé.

M. Sée commence par étudier les caractères anatomiques de la maladie. C'était un point de départ important pour lui; car, ayant trouvé une cause particulière qui peut laisser des traces dans les organes, il était nécessaire de s'assurer si ces traces ne se rencontreraient pas sous des formes diverses. Voici quel a été le résultat de ses recherches:

Sur 84 nécropsies, il a trouvé 34 inflammations isolées ou réunies des tissus séreux, péricardite, méningite cérébrale ou spinale, pleurésie, etc. Ces inflammations, surtout lorsqu'elles étaient multiples, donnaient à l'auteur une première idée du caractère rhumatismal de la chorée. Puis, rapprochent les faits de ce genre de ceux où le rhumatisme est mentionné dans les observations, il fut frappé de voir le grand nombre de cas de ce genre, et son opinion devint plus arrêtée.

Cependant M. Sée reconnaît qu'il y a des chorées purement nerveuses, qui constituent de véritables névroses; mais les cas de ce genre sont en minorité, car il n'en a rencontré que 1 sur 5.

Quant à ceux où il existe une affection organique plus ou moins profonde, l'examen attentif des faits l'a porté à regarder ces lésions comme ayant beaucoup moins d'influence sur la chorée qu'on ne le croit communément.

Nous ne pouvons pas suivre M. Sée dans la description qu'il nous a donnée des symptômes de la chorée; car, bien qu'il faille reconnaître qu'il a présenté cette description avec un soin tout particulier, et qu'il en a pour ainsi dire rajeuni les détails, ce n'est pas là que se trouve la nouveauté de son travail, et dans cette analyse, c'est aux vues nouvelles que nous devons exclusivement donner la place.

Il n'en est pas de même du chapitre consacré à l'*étiologie* et aux *rapports de causalité et de coïncidence de la chorée avec les autres maladies*. Là, en effet, M. Sée a consigné des résultats extrêmement importants, qui méritent toute notre attention.

Il s'occupe d'abord de l'influence des affections fébriles sur la

chorée. Depuis qu'Hippocrate avait dit *febris spasmos solvit*, la plupart des médecins avaient accepté cet aphorisme, sans chercher à en apprécier l'exactitude; mais d'autres l'avaient taxé d'erreur. Parmi ces derniers, se trouvait M. Rufz, dont on connaît les intéressantes recherches sur l'affection dont nous nous occupons. L'étude des faits a fourni à M. Sée la véritable explication de la proposition d'Hippocrate relativement à la chorée, si tant est qu'Hippocrate ait pensé à la chorée véritable quand il a écrit cet aphorisme. Voici ce que l'observation lui a appris :

La fièvre, lorsqu'elle survient, loin de suspendre le spasme convulsif, ne fait que l'accroître; survient-il une simple rémission qui doit être bientôt suivie d'une nouvelle invasion de la fièvre, les convulsions continuent. Mais la fièvre se dissipe-t-elle pour ne plus revenir : alors la chorée cesse également, et c'est ainsi seulement qu'il faut entendre que la fièvre enlève la maladie convulsive.

Nous avons vu, en parlant des lésions anatomiques, quelle est la part des altérations des séreuses qu'on peut regarder comme étant de nature rhumatismale; maintenant M. Sée va compléter l'ensemble des considérations qui l'ont conduit à considérer, dans la grande majorité des cas du moins, la chorée, comme un effet du vice rhumatismal portant sur le système nerveux.

Voici d'abord un premier fait : Sur 128 cas de chorée réunis par l'auteur, il y a eu 61 fois coïncidence de cette maladie avec le rhumatisme articulaire, et, d'un autre côté, si l'on considère les cas de rhumatisme articulaire admis à l'hôpital des Enfants pendant quatre années, on voit que 48 fois seulement le rhumatisme était simple, tandis que 61 fois il était lié à la chorée. Cette proportion si grande des cas dans lesquels le rhumatisme se trouve chez les choréiques est déjà bien remarquable. M. Sée corrobore ses recherches par l'étude des faits qu'ont signalés la plupart des auteurs, sans y attacher une aussi grande importance. Il trouve, en effet, des exemples plus nombreux de cette liaison du rhumatisme et de la chorée dans les écrits de Stoll, de Haen, Bouteille, Sauvages, Copland, Bright, Babington, Taylor, Carère, Andral, et surtout dans les travaux de M. Hugues sur le sujet dont nous nous occupons. Les faits confirmatifs qu'il a trouvés dans ces auteurs sont d'autant plus significatifs, que la plupart d'entr'eux n'ont fait que mentionner ce qui frappait leurs sens, n'ayant, sur ce point, aucune idée théorique à faire prévaloir.

Maintenant, si nous abordons le détail des faits, nous trouvons 1° que dans la très-grande majorité des cas (au moins 5 fois sur 7), le rhumatisme articulaire a précédé la chorée; 2° que dans les autres cas, tantôt le rhumatisme se produit en même temps que la chorée et tantôt il lui succède.

Mais ce n'est pas tout : M. Sée, portant son investigation plus loin, a trouvé qu'alors même qu'on n'a pas signalé l'existence de douleurs articulaires, ou d'un rhumatisme externe, pour nous servir de son expression, on a trouvé des inflammations des séreuses souvent multiples, et dont le caractère rhumatismal lui paraît évident, ce qui diminue d'autant le nombre des cas dans lesquels on peut, jusqu'à nouvel ordre, penser qu'il s'agissait d'une

chorée essentielle, d'une simple névrose. A ce sujet, M. Sée compare la chorée à d'autres affections du système nerveux, qu'il nomme *pseudonévroses rhumatismales*, et il trouve que dans cette affection les choses se passent comme dans certains cas de tétanos, de contracture, d'accidents cérébraux ou rachidiens divers, qui sont sous la dépendance du vice rhumatismal. Pour nous, sans chercher à suivre l'auteur dans ces considérations, qui étendent beaucoup le champ de la question, contentons-nous de remarquer combien les différents faits signalés par lui tendent à se fortifier les uns les autres.

M. Sée passe ensuite en revue l'influence des divers états cachectiques et nerveux ; celle des maladies des centres nerveux, des affections simples ou vermineuses du tube digestif, des fonctions génitales, de la grossesse, des maladies de la peau, des diverses sécrétions, du sexe, de l'âge, de la constitution, du tempérament, etc. etc. On voit qu'il n'a négligé aucune cause, mais l'espace nous manque pour entrer avec lui dans ces détails intéressants. Nous dirons seulement, relativement à l'hérédité, que le rhumatisme y figure pour une assez grande part, et relativement aux influences atmosphériques, que celles qu'on note le plus souvent sont le froid et l'humidité, c'est-à-dire celles qui, dans l'opinion générale, favorisent le plus la production du rhumatisme articulaire.

Tels sont les points capitaux que nous croyons devoir signaler à l'attention de nos lecteurs. On voit que M. Sée a envisagé la chorée sous un point de vue nouveau. Quant à la manière dont il l'a fait, on peut dire sans crainte qu'on ne saurait trouver un travail plus complet et plus consciencieux. Relativement même à l'histoire de la chorée, abstraction faite de ces grandes considérations de pathogénie que nous avons choisies pour donner une idée de la valeur du mémoire, on doit placer ce travail au premier rang, car il n'en est aucun qui expose mieux tout ce qui se rapporte à la maladie. Ainsi le diagnostic, le pronostic, le traitement, la symptomatologie, dont nous n'avons pas parlé, sont étudiés avec le plus grand soin et à l'aide des faits nombreux recueillis par l'auteur, ce qui donne une très-grande valeur aux descriptions. Les praticiens y trouveront surtout une appréciation rigoureuse des divers traitements qui leur sont de la plus grande utilité; il est même quelques résultats thérapeutiques importants que nous regrettons de ne pas pouvoir signaler, mais l'espace et le temps nous manquent. En faut-il plus pour engager les médecins à chercher dans le mémoire lui-même tous les détails intéressants que nous avons été dans la nécessité de passer sous silence? VALLEIX.

On diseases of menstruation and ovarian inflammation, ou *Traité des maladies de la menstruation et des inflammations de l'ovaire;* par le Dr E.-J. Tilt, médecin des dispensaires de Farrington et de Paddington pour les maladies des femmes et des enfants. Londres, 1850; 1 vol. in-8° de 250 pages.

Le titre de cet ouvrage a quelque chose qui surprend au premier abord; car il rapproche et met sur le même plan les troubles d'une fonction et une lésion matérielle d'un organe; de sorte qu'en admettant ce rapprochement, il eût été mieux de dire : maladies des *organes* de la menstruation, comme on dit : maladies des *organes* de la respiration. Mais l'auteur nous apprend, dans sa préface, qu'il a reculé devant cette expression, comme posant en chose démontrée un fait qui n'est pas encore accepté de tout le monde: dès lors nous ne pouvons pas lui en faire un crime.

L'idée mère de l'ouvrage de M. Tilt, celle qu'il a développée et poursuivie avec un véritable talent dans le cours de son livre, c'est que ce qu'il appelle les maladies de la menstruation sont le plus souvent la conséquence directe ou indirecte de l'inflammation de l'ovaire. Dans son introduction, l'auteur nous apprend que les maladies de la menstruation comprennent l'aménorrhée, la dysménorrhée, la ménorrhagie, la leucorrhée et l'hystérie; et à la fin de son livre, il résume dans les quatre propositions suivantes ce qui lui paraît résulter de ses recherches :

« 1° L'aménorrhée est souvent le résultat d'une ovarite subaiguë; elle reconnaît parfois aussi pour cause l'engorgement utérin qui détermine cette ovarite.

« 2° La dysménorrhée est souvent le résultat d'une ovulation morbide et souvent un symptôme d'une péritonite ovarique. Fréquemment l'ovarite subaiguë, déterminant le gonflement inflammatoire du col de l'utérus, devient une cause médiate de la dysménorrhée, les symptômes douloureux étant produits dans beaucoup de cas par l'occlusion partielle du col de la matrice et l'épanchement consécutif de la sécrétion menstruelle dans le péritoine.

« 3° Dans beaucoup de cas de ménorrhagie, c'est l'ovarite subaiguë qui, par un travail encore mal connu, dispose l'utérus engorgé à laisser écouler le sang. »

« 4° L'ovarite subaiguë, chez quelques sujets prédisposés, devient, en vertu de l'action réflexe, la cause la plus probable de l'hystérie. »

Il y a dans cette généralisation de M. Tilt quelque chose de vraiment original, qui satisfait l'esprit et qui semble de nature à donner la clef de ces troubles de la menstruation que l'on ne sait souvent à quoi rapporter. Nous ne sommes pas du tout éloigné d'admettre avec lui que les ovaires sont les organes véritables de la menstruation. Nul doute que la présence des ovaires n'exerce sur l'organisme féminin la même influence que celle des testicules sur celui de l'homme. Il n'y a donc rien de déraisonnable à étudier les troubles de la menstruation dans leurs rapports avec les maladies des organes ovariques, et M. Tilt a droit à des éloges pour les

efforts qu'il a faits pour localiser dans les ovaires la cause directe ou indirecte de ces accidents; mais le point vraiment litigieux est celui de savoir comment, dans un cas donné, on pourra distinguer la dysménorrhée ovarique de la dysménorrhée utérine par exemple. Ceci nous conduit naturellement à jeter un coup d'œil sur les chapitres dans lesquels l'auteur a tracé l'histoire de l'ovarite subaiguë. Nous nous en tiendrons principalement au ch. 3, celui qu'il a consacré à l'étude des symptômes de l'ovarite subaiguë. Après avoir décrit les symptômes de cette maladie tels qu'ils sont donnés par les auteurs, M. Tilt passe en revue ce qu'il appelle les principales formes de l'ovarite, les formes *aménorrhéique*, *dysménorrhéique*, *ménorrhagique* et *hystérique*. «Lorsque l'ovarite subaiguë survient avant la période menstruelle ou pendant sa durée, les règles peuvent être arrêtées ou retardées, et il en résulte une tendance à l'inflammation... Si, par suite d'un stimulus morbide, les ovaires retiennent le sang dont ils déterminent habituellement l'excrétion par la cavité utérine, la maladie peut s'élever jusqu'aux symptômes locaux dont nous avons parlé plus haut, et il peut survenir des phénomènes de chlorose.» Sans nier absolument l'existence de cette forme d'ovarite, nous la croyons fort rare. Il n'en est pas de même de la forme *dysménorrhéique*, quoiqu'il nous paraisse difficile de la séparer de la métrite; nous avons donc peine à admettre le premier mécanisme dont parle M. Tilt, l'*ovulation morbide*, sans inflammation appréciable de l'utérus ou de son col, sans apparence de pseudomembranes dans les règles. La même objection se présente pour nous au sujet de la forme *ménorrhagique*. Il faut, dans ce cas, que l'afflux du sang se propage de l'ovaire à l'utérus, et ce dernier organe participe tout autant à la maladie que le premier. Quant à la forme *hystérique*, du moment que M. Tilt reconnaît que l'ovarite ne détermine pas l'hystérie par elle-même, mais en vertu de l'influence sympathique ou réflexe (peu nous importe l'explication), il est évident qu'il n'y a rien de spécial dans cette forme d'ovarite, et que l'hystérie est purement et simplement une complication.

M. Tilt nous pardonnera d'avoir discuté avec soin les opinions nouvelles qu'il veut introduire dans la science; l'originalité de ces opinions, leur importance même, leurs rapports avec la théorie nouvelle de la menstruation, nous en faisaient un devoir. Nous regrettons que les preuves qu'il a rassemblées à l'appui ne soient pas suffisantes pour nous permettre d'adopter complétement les vues nouvelles qu'il a présentées dans son livre; mais nous sommes heureux de rendre hommage à l'habileté et au talent qu'il a déployés en faveur d'une cause qui ne nous paraît pas gagnée, mais que nous sommes loin de considérer comme perdue. M. Tilt a les probabilités en sa faveur; il ne lui reste plus qu'à les convertir en certitudes par la publication de faits suffisamment nombreux et suffisamment concluants. Nous ne doutons pas qu'avant peu il ne fasse disparaître les lacunes que nous lui signalons.

D^r^. ARAN.

Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1[er] fascicule. In-8°, pp. 238; Paris, 1850. Chez Germer Baillière.

Nous avons eu déjà l'occasion de suivre les travaux et discussions de cette société, l'une des plus intéressantes parmi celles qui ont été fondées récemment ou qui cherchent à se renouveler. Ce premier fascicule, outre les statuts et règlements de la Société, contient: 1° *Recherches expérimentales sur l'abaissement de la température du corps dans le choléra*, par M. H. Roger. 2° *Mémoire sur la nature du ramollissement cérébral sénile*, par le D[r] Bouchut. Suivant l'auteur, ce ramollissement est tout à fait analogue à la gangrène par artérite des vieillards. 3° *Observation de pellagre*, par M. Marotte. 4° *Mamelles supplémentaires*, par le même. 5° *Considérations générales sur les causes premières des affections cutanées*, par M. Devergie. 6° *Quelques mots sur l'emploi de la chaleur et du froid dans le choléra*, par le D[r] Legroux. L'emploi extérieur et intérieur de la chaleur est fâcheux, dans le choléra algide; le réchauffement des cholériques doit s'opérer graduellement, comme celui des individus soumis à la congélation. 7° *Considérations sur l'étiologie des hydropisies*, par MM. A. Becquerel et A. Rodier. Les causes des hydropisies proprement dites se réduisent aux deux états organiques suivants: une gêne quelconque dans la circulation veineuse. une diminution de l'albumine dans la crase du sang. 8° *Du pronostic de la pleurésie latente et des indications de la thoracentèse*, par M. Pidoux. Nous reviendrons sur ce mémoire remarquable et sur la discussion élevée à ce sujet. — Le fascicule est terminé par l'extrait des procès-verbaux des séances.

Recueil des travaux de la Société médicale d'émulation de Paris (suite des mémoires et des bulletins), t. XXX de la collection, publié par les soins de MM. Barth, H. Larrey, J. Cherest, membres du comité de publication; 1[er] fascicule. In-8°, pp. 56; Paris, 1850. Chez V. Masson.

Ce premier fascicule, simple introduction de la nouvelle publication que doit faire la Société, se compose de recherches historiques très-intéressantes sur la Société, sur son origine, ses fondateurs, ses travaux, par M. Cherest, secrétaire général; de la liste générale des membres de la Société depuis sa fondation; d'un éloge historique du D[r] Mojon, par le D[r] L.-B.-P. Caffe.

Bulletin de la Société de médecine de Poitiers, n° 16. In-8°, pp. 76; Poitiers, 1850.

Compte rendu des travaux de la Société de médecine de Nancy, pendant l'année 1848-9. In-8°, pp. 72; Nancy, 1850.

Bulletin de la Société de médecine de Besançon, n° 3. In-8°, pp. 89; Besançon, 1850.

Nous reviendrons sur quelques-uns des travaux les plus intéressants de ces sociétés médicales.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU VINGT-QUATRIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.



RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.